UNIVERSIDAD DE DEUSTO

TERCER CICLO

PROGRAMA: SALUD Y FAMILIA

"EVALUACIÓN Y COMPARACIÓN DEL NIVEL DE DEPRESIÓN Y AFRONTAMIENTO EN PACIENTES CON TRES ENFERMEDADES CRÓNICAS, Y LA VALIDACIÓN DE LAS HERRAMIENTAS UTILIZADAS PARA DICHO FIN"

Tesis doctoral realizada por

Dª MIREN ORIVE CALZADA

Dirigida por

Dra. BEGOÑA MATELLANES FEBRERO

Dr. JOSE MARIA QUINTANA LOPEZ

Los directores, La doctoranda,

Dra. Begoña Matellanes Dr. José María Quintana Miren Orive

Bilbao, Febrero 2013

A mis padres y a mi hermano.

A Valen y a Jon.

La ignorancia afirma o niega rotundamente; la ciencia duda

François Marie Arouet ("Voltaire")

AGRADECIMIENTOS

Durante estos años son muchas las personas que han contribuido en la realización de esta investigación a quienes quiero expresar mi gratitud por el apoyo y la confianza que me han prestado de forma desinteresada.

En primer lugar, un sincero agradecimiento a mis directores de tesis, la Dra. Begoña Matellanes y el Dr. Jose María Quintana. Gracias Bego por tu respaldo, disponibilidad, y supervisión continua de la investigación, y sobre todo gracias por la motivación, el apoyo y la amistad recibidos a lo largo de estos años. Gracias Txema por tu confianza en mi persona y en mi trabajo y por aceptarme en la Unidad de Investigación, aspectos que han sido inestimables, tanto para el desarrollo de esta tesis como también para mi formación como investigadora. Gracias también por tu tiempo, comentarios, y consejos siempre tan precisos y acertados.

Asimismo, quiero agradecer al Dr Angel Padierna, por confiar en mi para la realización de su proyecto y por sus ideas tan brillantes e inagotables. Por su cercanía y porque siempre se agradece profesionales de tan alto nivel. A todos y cada uno de los miembros de los distintos servicios que han participado en este estudio ofreciendo sus pacientes y su tiempo, y en especial a los Dres. Arévalo, Bernal, Echaniz, Garay, Piñeiro, sin olvidar a todos los profesionales de la salud mental que han colaborado (Aranzazu Madrazo, Edurne Aristegui, Mónica Galván, Mª Natividad Silva, Mª Jose Horcajo, Belén Berjano, Patricia Fernández, Javier García, Estela Saez y Elida Belén Grande).

Sin olvidar a todos los pacientes que han participado en este estudio, y sin los cuales este trabajo jamás hubiera podido realizarse.

Al Dr Parker, autor del cuestionario DMI original, por sus sugerencias, por no cerrarme el camino y porque desde la distancia supo ser cercano.

También quiero agradecer a la Dra Carlota Las Hayas, no sólo por su colaboración en el proceso de traducción y retrotraducción, sino también por todas esas tardes compartidas en la unidad, que han sido más amenas gracias a ella.

No puedo olvidar a los estadísticos que han colaborado enormemente para que este trabajo sea posible: Kalliopi por esos inicios; Urko y sus estupendas gráficas; Amaia por hacer posible que esta tesis no se atascara; e Irantzu, por darme su tiempo, ánimos y por esas quedadas de viernes.

Gracias a todos mis compañeros de trabajo, tanto a los que están desde el principio (Susana, Iratxe, Edurne, Josune, Inma, Urko, Cristina y Nerea) por su acogida, apoyo, buen ambiente y por compartir conmigo sus conocimientos, como a los que se han ido incorporando posteriormente (Amaia, Mariam, Ane y Anette), por su amabilidad y simpatía. Especial mención a Nerea por el interés mostrado siempre, su cariño, por infundirme ánimos, por sus sugerencias y por esos momentos que hacen que el trabajo sea más relajado,

A mis amigos, por sus ánimos y por comprender esas ausencias, dándome su apoyo. A todos aquellos que han participado directa e indirectamente en la elaboración de la tesis, y que de un modo u otro han respaldado este esfuerzo.

A mis padres, por haberme apoyado incondicionalmente en todo momento, por su comprensión y por estar y haber estado siempre ahí. Sin ellos no hubiera sido capaz. A mi hermano, siempre con su disposición de hermano mayor dispuesto a echarme una mano. A ti, Valen, por intentar siempre comprenderme y ponerte en mi lugar. Por entregarte sin dudarlo hacia mi felicidad y por hacerme sentir tan especial. Por supuesto, a Jon, por haber llegado, por haber sido tú quien llegaba y por esas risotadas que me hacen revivir tras una dura jornada laboral.

INDICE

Indice de tablas i

Indice de figuras iii

Indice de anexos v

Glosario de abreviaturas vi

PARTE TEÓRICA

1. INTRODUCCIÓN 1

2. DEPRESIÓN 5

2.1. Aspectos generales de la depresión 5

2.1.1. Introducción 5

2.1.2. Definición y aspectos clínicos 6

2.1.3. Depresión clínica vs. Sintomatología 17

2.1.4. Epidemiología 19

2.1.5. Etiología 23

2.1.6. Tratamiento 30

2.2. Evaluación de la depresión 38

2.3. Depresión y enfermedad crónica 41

3. ESTRÉS Y AFRONTAMIENTO 45

3.1. Aspectos generales del estrés y del afrontamiento 45

3.1.1. Introducción 45

3.1.2. Concepto de estrés 46

3.1.3. Concepto de afrontamiento 54

3.1.4. Diferencias entre estilos y estrategias de afrontamiento 57

3.2. Evaluación del afrontamiento 65
3.3. Estrés, afrontamiento y enfermedad crónica 69
4. PATOLOGÍAS A ESTUDIO 74
4.1. Enfermedad inflamatoria intestinal (EII) 74
4.1.1. Definición y manifestación clínica 74
4.1.2. Epidemiología 82
4.1.3. Etiología 85
4.1.4. Diagnóstico 89
4.1.5. Tratamiento 91
4.1.6. Factores psicosociales 94
4.2. Hepatitis crónica C 97
4.2.1. Definición y manifestación clínica 97
4.2.2. Epidemiología 102
4.2.3. Etiología 106
4.2.4. Diagnóstico 108
4.2.5. Tratamiento 112
4.2.6. Factores psicosociales 114
4.3. Vértigo crónico 117
4.3.1. Definición y manifestación clínica 117
4.3.2. Epidemiología 121
4.3.3. Etiología 122
4.3.4. Diagnóstico 124
4.3.5. Tratamiento 127
4.3.6. Factores psicosociales 128
5. MARCO TEÓRICO 132
5.1. Introducción al modelo biopsicosocial 132
5.2. Postulados básicos del modelo biopsicosocial 133
5.3. ¿Por qué elegir el modelo biopsicosocial para este estudio? 136

6. OBJETIVOS E HIPÓTESIS 138

6.1. Objetivos 138

6.2. Hipótesis 140

METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

7. ESTUDIO I: FUNCIONAMIENTO DEL CUESTIONARIO "DEPRESSION IN THE MEDICALLY ILL (DMI)" EN POBLACIÓN ESPAÑOLA 142

7.1. Introducción 142

7.2. Objetivos 142

7.3. Sujetos (Muestra I) 143

7.4. Instrumentos 144

7.4.1. Instrumentos de validación 144

7.4.2. Instrumento a validar 146

7.5. Procedimiento 146

7.5.1. Proceso de traducción retro-traducción 146

7.5.2. Proceso de adaptación: administración del cuestionario 147

7.6. Análisis estadísticos 149

7.6.1. Validación de la versión española del DMI 149

7.6.2. Comparación de las propiedades psicométricas de los cuestionarios 152

7.7. Resultados 153

7.7.1. Valoración de la versión española del DMI 153

7.7.2. Validación de la versión española del DMI 154

7.7.3. Comparación de las propiedades psicométricas de los cuestionarios 162

7.8. Discusión 169

7.8.1. Valoración y validación de la versión española del DMI 169

7.8.2. Comparación de las propiedades psicométricas de los cuestionarios 173

8. ESTUDIO II: FUNCIONAMIENTO DE LA ESTRUCTURA FACTORIAL DEL "CUESTIONARIO DE AFRONTAMIENTO AL ESTRÉS PARA PACIENTES ONCOLÓGICOS (CAEPO)" EN NUESTRA MUESTRA 178

8.1. Introducción 178

8.2. Objetivos 179

8.3. Sujetos (Muestra II) 179

8.4. Instrumentos 180

8.5. Procedimiento 182

8.6. Análisis estadísticos 183

8.6.1. Funcionamiento del CAEPO en una muestra de pacientes con HCC, EII y VC. 183

8.6.2. Estructura alternativa para el CAEPO 185

8.6.3. Evaluación de las características psicométricas de la nueva estructura del CAEPO 187

8.7. Resultados 188

8.7.1. Funcionamiento del CAEPO en una muestra de pacientes con HCC, EII y VC. 188

8.7.2. Estructura alternativa para el CAEPO y la reevaluación de sus características psicométricas 197

8.8. Discusión 205

8.8.1. Funcionamiento del CAEPO en una muestra de pacientes con HCC, EII y VC. 205

8.8.2. Estructura alternativa para el CAEPO y la reevaluación de sus características psicométricas 210

9. ESTUDIO III: DEPRESIÓN Y AFRONTAMIENTO EN TRES ENFERMEDADES CRÓNICAS: ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL, VÉRTIGO CRÓNICO Y HEPATITIS CRÓNICA C 214

9.1. Introducción 214

9.2. Objetivos 214

9.3. Sujetos (Muestra II) 215

9.4. Instrumentos 215

9.5. Procedimiento....217
9.6. Análisis estadísticos....218
9.7. Resultados....219
9.8. Discusión....234
10. CONCLUSIONES Y LINEAS DE FUTURO....246
10.1. Conclusiones....246
10.2. Líneas de futuro....252
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS....254
ANEXOS....287

INDICE DE TABLAS

Tabla 7.1. Datos sociodemográficos de la muestra de pacientes (n=354)..... 156

Tabla 7.2. Análisis Factorial Confirmatorio. Estimaciones estandarizadas de los mínimos cuadrados no ponderados e índices de ajuste para la solución de dos factores (Modelo 1) y para la solución de un factor (Modelo 2) (n=354)..... 157

Tabla 7.3. Validez de grupos conocidos calculándose la puntuación medica (DE) de las puntuaciones del DMI-18 y del DMI-10 según las categorías de los cuestionarios HADS-D, PHQ-9 y BDI-PC, indicativas de la severidad de la depresión 158

Tabla 7.4. Poder de cribado del DMI-18 y del DMI-10 según diferentes puntos de corte en comparación con el PRIME-MD (n=167)..... 160

Tabla 7.5. Características demográficas de los pacientes entrevistados y evaluados por el profesional de la salud mental (n=167)..... 163

Tabla 7.6. Medianas (min, max) y diferencias estadísticas en los datos sociodemográficos de los pacientes entrevistados y evaluados por los profesionales de la salud mental (n=167)..... 164

Tabla 7.7. Coeficientes de correlaciónentre el DMI y los cuestionarios BDI-PC, el PHQ-9 y la subescala de depresión del HADS (HADS-D)..... 165

Tabla 7.8. Comparación de las características operativas del HADS-D, BDI-PC, PHQ-9 y DMI en la sub-muestra de pacientes que han realizado la entrevista psiquiátrica..... 167

Tabla 8.1. Descripción de la muestra participante en este sub-estudio..... 189

Tabla 8.2. Cargas factoriales y las etiquetas de los factores que han surgido del Análisis Factorial Exploratorio del CAEPO..... 191

Tabla 8.3. Resultados de las 7 escalas del CAEPO según el nivel de depresión, el género y las 3 patologías estudiadas 194

Tabla 8.4. Análisis multivariante de los factores predictores del afrontamiento en algunas enfermedades crónicas 196

Tabla 8.5. Análisis multivariante de los factores predictores del afrontamiento en 3 patologías crónicas para las escalas sumario del CAEPO: interacción entre depresión y género..... 197

Tabla 8.6. Descripción de la sub-muestra usada para el Análisis Factorial Exploratorio..... 198

Tabla 8.7. Cargas factoriales de los ítems del CAEPO..... 200

Tabla 8.8. Validez de grupos conocidos de los 4 factores de la nueva estructura del CAEPO 204

Tabla 9.1. Distribución de la muestra por patologías y según las características sociodemográficas-clínicas 221

Tabla 9.2. Niveles de depresión (DMI-18) medidos según características sociodemográficas-clínicas (n=344) 223

Tabla 9.3. Estilos de afrontamiento (CAEPO) según características sociodemográficas-clínicas (n=344) 224

Tabla 9.4. Estilos de afrontamiento (CAEPO) y niveles de depresión (DMI-18) según características sociodemográficas-clínicas por patologías 226

Tabla 9.5. Nivel de depresión (DMI) y estilos de afrontamiento (CAEPO) según la gravedad clínica de cada patología y correspondencia entre la gravedad clínica y la percepción subjetiva de gravedad 230

Tabla 9.6. Modelos multivariantes 232

INDICE DE FIGURAS

Figura 2.1. Características básicas del episodio depresivo mayor..... 9

Figura 2.2. Características básicas del episodio depresivo mayor melancólico 9

Figura 2.3. Características básicas del episodio maníaco..... 10

Figura 2.4. Características básicas del episodio hipomaníaco 11

Figura 2.5. Características básicas del episodio mixto..... 12

Figura 2.6. Características básicas del trastorno depresivo mayor..... 12

Figura 2.7. Características del trastorno distímico 13

Figura 2.8. Características del trastorno bipolar I 15

Figura 2.9. Características del trastorno bipolar II 15

Figura 2.10. Características del trastorno ciclotímico 16

Figura 2.11. Regulación eje hipotálamo hipofisiario..... 25

Figura 2.12. Fases del sueño y el porcentaje normal de cada fase 27

Figura 3.1. Relación entre estrategias y estilos de afrontamiento..... 65

Figura 4.1. Aparato digestivo 77

Figura 4.2. Clasificación según la extensión..... 79

Figura 4.3. Indice de Truelove modificado 80

Figura 4.4. Diagnóstico diferencial entre la CU y la EC 81

Figura 4.5. Historia natural de la infección por virus C 99

Figura 4.6. Número de personas infectadas por el VHC en función del área geográfica.....103

Figura 4.7. Factores de riesgo para la hepatitis por virus C 105

Figura 4.8. Sistema vestibular..... 118

Figura 4.9. Prueba de Dix y Hallpicke..... 125

Figura 4.10. Escala diagnóstica de la Enfermedad de Meniere..... 126

Figura 7.1. Organigrama del reclutamiento de la muestra 154

Figura 7.2. Gráfica de las Curvas Operativas del Receptor (COR) 161

Figura 7.3. Capacidad predictiva de los diferentes cuestioanrios empleados en el estudio: Curvas COR con sus Areas Bajo la Curva (ABC) y los Intervalos de Confianza al 95%..... 168

Figura 8.1. Estructura nueva del CAEPO confirmada mediante AFC con los valores de los coeficientes, los pesos factoriales y las varianzas de los errores 203

Figura 9.1. Características determinantes de gravedad en cada patología 217

INDICE DE ANEXOS

ANEXO I. Hoja de recogida de datos sociodemográficos 288

ANEXO II. Cuestionario DMI-18 290

ANEXO III. Cuestionario DMI-10 292

ANEXO IV. Cuestionario CAEPO 293

ANEXO V. Entrevista psiquiátrica 295

GLOSARIO DE ABREVIATURAS

Abreviatura castellano	Significado castellano	Abreviatura inglés	Significado inglés
ABC	Area bajo la curva	AUC	Area under the curve
AFC	Análisis factorial confirmatorio	CFA	Confirmatory factor analysis
AFE	Análisis factorial exploratorio	EFA	Exploratory factory analysis
AGFI	Indice ajustado de bondad de ajuste	AGFI	Adjusted Goodness of fit index
ALT	Alanita aminotransferasa	ALT	Alanine aminotransferase
APA	Asociación Psiquiátrica Americana	APA	American Psychiatric Association
ATC	Antidepresivos tricíclicos	TCA	Tryciclic antidepressants
BDI-PC	Inventario de Depresión de Beck para Atención Primaria	BDI-PC	Beck Depression Inventory for Primary Care
CAEPO	Afrontamiento al Estrés para Pacientes Oncológicos	-	-
CCI	Coediciente correlación intraclase	ICC	Intraclass correlation coefficient
CI	Colitis indeterminada	IC	Indeterminate colitis
COR	Características operativas del receptor	ROC	Receiver operating characteristic
CP	Cociente de probabilidad	LR	Likelihood ratio
CU	Colitis ulcerosa	UC	Ulcerative colitis
DE	Desviación estándar	SD	Standard deviation
EC	Enfermedad de crohn	CD	Crohn's disease
EII	Enfermedad inflamatoria intestinal	IBD	Inflammatory bowel disease
GFI	Indice de bondad de ajuste	GFI	Goodness of fit index
HADS	Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria	HADS	Hospital Anxiety and Depression Scale
HRSD	Escala de Hamilton para la Depresión	HRSD	Hamilton Rating Scale for Depression
HCC	Hepatitis crónica C	CHC	Chronic hepatitis C
IC	Intervalo de confianza	CI	Confidence interval
IMAO	Inhibidores de la monoaminooxidasa	MAOI	Monoamine oxidase inhibitor

Abreviatura castellano	Significado castellano	Abreviatura inglés	Significado inglés
ISRS	Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina	SSRI	Selective serotonin reuptake inhibitor
MOR	Movimientos oculares rápidos	REM	Rapid eye movement
OMS	Organización Mundial de la Salud	WHO	World Health Organization
PHQ-9	Cuestionario sobre la Salud del Paciente	PHQ-9	Patient Health Questionnaire
PCR	Reacción en cadena de plimerasa	PCR	Polimerase chain reaction
PRIME-MD	Evaluación de Trastornos Mentales en Atención Primaria	PRIME-MD	Primary Care Evaluation of Mental Disorders
RMR	Raíz del cuadrático medio	RMR	Root mean square residual
SE	Error estándar	SE	Standard error
SGA	Síndrome General de Adaptación	GAS	General Adaptation Syndrome
SRMR	Raíz del residuo estandarizado cuadrático medio	SRMR	Standardized root mean square residual
TCC	Terapia cognitiva conductual	CBT	Cognitive conductual therapy
TEC	Terapia electroconvulsiva	ECT	Electroconvulsive therapy
TGO	Transaminasa glutámico oxalacética	GOT	Glutamic oxaloacetic transaminase
TIP	Terapia interpersonal	IPT	Interpersonal therapy
VC	Vértigo crónico	RV	Recurrent vertigo
VNP	Valor negativo predictivo	NPV	Negative predictive value
VPP	Valor positivo predictivo	PPV	Predictive positive value
VPPB	Vértigo posicional paroxístico benigno	BPPV	Benign paroxysmal positional vertigo
VHC	Virus de la hepatitis C	HCV	Hepatitis C virus
-	-	DMI	Depression in the Medically ill
-	-	DMI-18	Depression in the Medically ill-18 ítems
-	-	DMI-10	Depression in the Medically ill-10 ítems

Abreviatura castellano	Significado castellano	Abreviatura inglés	Significado inglés
-	-	ESEMeD/MHEDEA	European Study of Epidemiology of Mental Disorders/Mental Health Disability: a European Assessment
----------	----------	WOC	Ways of Coping
----------	----------	CHIP	Coping with Health, Injuries and Problems

Capítulo 1

Introducción

1. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades somáticas y los *trastornos depresivos* son procesos que frecuentemente coexisten en la población general, debido en gran parte a que en la mayoria de las enfermedades físicas se incrementa el riesgo de padecer cuadros depresivos. Sin embargo, la depresión, en esta población de pacientes, con frecuencia, permanece sin ser diagnosticada y como consecuencia sin ser tratada, tanto a nivel hospitalario como en atención primaria. La no-detección puede ocurrir por varias razones: a) la similitud de algunos síntomas de la depresión y de las enfermedades médicas, aspecto que dificulta la asignación de dichos síntomas al trastorno somático o al cuadro afectivo comórbido; y/o b) la dificultad de diferenciar en este contexto las reacciones normales de adaptación a la enfermedad de los estados psicológicos disfuncionales y de los trastornos psiquiátricos declarados (Herrero et al., 2003; Kilbourne, Daugherty, y Pincus, 2007; Pignone et al., 2002; Sharp y Lipsky, 2002; Watnick, Pei-Li, Demadura, y Ganzini, 2005). Actualmente está claramente establecido que los trastornos depresivos generan un efecto adverso en la calidad de vida de los pacientes que padecen una enfermedad somática e incrementan su mortalidad y morbilidad. Se ha visto que el no diagnosticar el trastorno depresivo (mayor o menor), puede provocar la pérdida de una oportunidad de mejorar la calidad de vida de estos pacientes, de reducir el riesgo de suicidio, se perdería la oportunidad de acortar la estancia hospitalaria y de mejorar la adherencia al tratamiento de la enfermedad somática (Hall y Wise, 1995; Koening, 1997; Newport y Nemeroll, 1998).

De lo anterior se deduce la necesidad de disponer de un instrumento sencillo de administrar, fácil de corregir, aceptable para los pacientes y válido, que además se focalice en los aspectos cognitivos de la depresión permitiendo un cribaje adecuado de trastornos depresivos en las poblaciones hospitalizadas o de atención primaria que padezcan trastornos

somáticos (Beck, Guth, Steer, y Ball, 1997; Diez-Quevedo, Rangil, Sánchez-Planell, Kroenke, y Spitzer, 2001; Herrero et al., 2003; Kroenke, Spitzer, y Williams, 2001; Zigmond y Snaith, 1983). El "Depression in the Medically Ill Patients" (DMI), en sus versiones de 10 (DMI-10) y 18 (DMI-18) items, se desarrolló para pacientes somáticos de habla inglesa que sufrían trastornos afectivos. La estrategia conceptual al desarrollar el instrumento fue incluir sólo aquellos items de tipo cognitivo que reflejen la esencia del estado de ánimo en la depresión (humor depresivo, anhedonia, pesimismo, disminución de la autoestima, aislamiento social, percepción de fracaso, etc), excluyendo los items más somáticos o físicos. Lo que diferencia este instrumento de otros cuestionarios bastante usados en el ámbito de la patología somática es que a) no surge de la reducción de items de cuestionarios más amplios, como por ejemplo es el caso del Inventario de Depresión de Beck para Atención Primaria (BDI-PC) o el Cuestionario sobre la Salud del Paciente (PHQ-9) y b) que en su desarrollo se ha basado en la inclusión de items exclusivamente cognitivos que incluyen todas las áreas centrales de la patología afectiva, y no solamente la anhedonia, como es el caso de la ampliamente utilizada Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria (HADS).

Por lo tanto, la traducción, adaptación y validación del DMI en pacientes hispano parlantes nos permitirá disponer de un instrumento sencillo y breve que facilite la correcta detección por parte de los profesionales no-psiquiatras de la comorbilidad afectiva que pudieran padecer sus pacientes, permitiendo así una derivación especializada de dichos pacientes y un tratamiento correcto. Además, la comparación de dicho cuestionario con otros tres cuestionarios ampliamente utilizados para el mismo fin ayudará al clínico a la hora de elegir el cuestionario más adecuado para la consecución de sus objetivos.

Por otro lado, *el afrontamiento* ha sido identificado como un importante mediador entre la relación estrés y salud (González, 2004; Oxlad, Miller-Lewis, y Wade, 2004; Sandín y Chorot, 2003; Wasteson, Glimelius, ödén, y ordin, 2006). Hay abundante evidencia sobre

como la efectividad de las estrategias que utiliza un paciente para afrontar su enfermedad puede determinar la adaptación o no a la enfermedad con las consecuentes emociones positivas o negativas, que a su vez determinarán la calidad de vida relacionada con la salud del paciente (Larsson, Lööf, Rönnblom, y Nordin, 2008; Van der Zaag-Loonen, Grootenhuis, Last, y Derkx, 2004). Sin embargo, pese a que la identificación de las estrategias de afrontamiento que utilizan los enfermos somáticos crónicos puede ayudarnos a mejorar su calidad de vida, son muy pocos los cuestionarios específicamente diseñados para dicho fin, y menos aún en lengua española. El "Cuestionario de Afrontamiento al Estrés para Pacientes Oncológicos" (CAEPO) (González, 2004) es uno de estos cuestionarios de habla española específicamente creado para medir las estrategias de afrontamiento en enfermos somáticos crónicos, tal y como sugiere y así lo divulga su autora (González, 2008), sin embargo sólo ha sido validado con pacientes oncológicos. Con lo que gracias a este estudio se completará la validación del CAEPO, disponiendo así de un cuestionario adecuado que ayude a los clínicos a identificar los mecanismos de afrontamiento que utilizan los enfermos crónicos, permitiéndoles, posteriormente, desarrollar estrategias de afrontamiento adecuadas que ayuden a mejorar la calidad de vida de dichos pacientes.

Por último, este trabajo nos ayudará a conocer más a fondo tres patologías crónicas que suponen un impacto en la calidad de vida de los sujetos que las padecen. El conocer las variables que influyen en la depresión y en las estrategias que utilizan los pacientes con una enfermedad crónica para hacer frente a su enfermedad es fundamental debido a la consabida y ya mencionada importancia de ambos aspectos en los pacientes crónicos (Mussell, Böcker, Nagel, y Singer, 2004). Esta visión integradora, en donde se opta por evaluar no sólo los aspectos físicos de la enfermedad, sino también el funcionamiento psicológico y social, es fundamental para conseguir un tratamiento más satisfactorio y completo de dichas patologías.

Con todo ello, los objetivos principales que persigue esta tesis son obtener cuestionarios válidos y adecuados para medir la depresión y las estrategias de afrontamiento de los pacientes con alguna enfermedad somática crónica, y poder así analizar las variables clínicas y sociodemográficas de los pacientes con hepatitis crónica C (HCC), vértigo crónico (VC) y enfermedad inflamatoria intestinal (EII) que influyen en estas dos variables.

En lo que respecta a la estructura de esta tesis, la hemos dividido en dos partes. Por un lado estaría la *parte teórica*, la cual se compone de seis capítulos:

El primer capítulo sería esta introducción. Los dos capítulos posteriores profundizan sobre los aspectos más importantes de las dos variables que miden los cuestionarios validados en este trabajo. Así, el segundo capítulo aborda los aspectos de la depresión y el tercero del afrontamiento. El cuarto capítulo describe los aspectos principales de las tres patologías a estudio. Los dos últimos capítulos de la parte teórica serían el quinto, en el cual se introduce y se justifica el uso del marco teórico de este estudio: el modelo biopsicosocial, y el sexto, con los objetivos y las hipótesis de este trabajo.

Respecto a la *parte empírica* comentar que se divide en tres estudios. En el Estudio I se traduce del inglés al castellano, se adapta y se valida en nuestra cultura el cuestionario DMI en su versión original (DMI-18) y también en su versión abreviada (DMI-10). Además, también se compara este cuestionario con otros tres cuestionarios muy utilizados en el ámbito hospitalario para detectar depresión. En el Estudio II se completa la validación del CAEPO, aplicándolo a una muestra con pacientes diagnosticados de HCC, EII y VC. De esta forma, en el Estudio III se medirán y compararán la depresión y los estilos de afrontamiento en estas tres patologías y además se identificarán las variables clínicas y sociodemográficas que influyen en ambas variables, ajustando por patología.

Para finalizar este trabajo, se exponen las conclusiones que se derivan de los tres estudios y las sugerencias para futuras investigaciones.

Capítulo 2

Depresión

2. DEPRESIÓN

2.1. Aspectos generales de la depresión

2.1.1. Introducción

La depresión es un tema que viene estudiándose desde la antigüedad, pero que al mismo tiempo resulta ser un tema actual, ya que a lo largo del tiempo, de manera sucesiva, se nos presenta con diferentes perspectivas y con diferentes retos (Peralta, Cuesta, Martínez-Larrea, y Serrano, 2002).

Su comprensión ha ocupado, a lo largo de la historia, a filósofos, médicos, e investigadores, lo que nos ha permitido disponer desde tiempos remotos de fieles descripciones de dicha enfermedad (Perugi et al., 2011; Solomon, 2008; Vázquez y Sanz, 1995). Los intentos más remotos de comprender "científicamente" la depresión se deben a Hipócrates (s IV a.c.). Este autor utiliza la palabra "melancolía" para referirse a estos estados de abatimiento, inhibición y tristeza, si bien hoy día parece claro que este concepto general englobaba también cuadros que hoy clasificaríamos como esquizofrenias. Para Hipócrates, la melancolía se debía bien a desequilibrios en la secreción de la bilis negra, o bien a una mala combustión de esta sustancia dentro del organismo que daría lugar a restos tóxicos (Azzone, 2010; Vázquez, 1990; Vázquez y Sanz, 1995).

En la medicina occidental se conserva esta concepción hasta el siglo XIX, siglo en el que comienza a utilizarse con frecuencia la palabra "depresión" (aunque no como término diagnóstico, para lo que tendremos que esperar al siguiente siglo). El cambio conceptual viene dado de la mano del psiquiatra alemán Kraepelin, quien establece el término de "locura (psicosis) maníaco-depresiva" para referirse a las diversas alteraciones del estado de ánimo, y la diferencia de la esquizofrenia. Dentro de esta denominación Kraepelin agrupó a cuadros

clínicos que hoy reciben diagnósticos separados (la manía, la hipomanía, la depresión, los estados mixtos y a las fluctuaciones de "temperamentos afectivos"), considerándolos a todos como variaciones de la misma enfermedad (Azzone, 2010; Benazzi, 2006; Vázquez y Sanz, 1995; Vieta y Gastó, 1997).

Las tesis Kraepelianas dominaron la psiquiatría hasta la década de los 60, fecha en la que el también psiquiatra alemán Kart Leonhard distingue entre trastornos afectivos "bipolares" y "monopolares" (Vázquez, 1990; Vidal, Gómez, y Panés, 2002). Con el primer concepto hacía referencia a aquellas personas en las que se alternaban los síntomas depresivos con los maníacos. Sin embargo, dentro del término monopolar incluía a aquellas personas que a lo largo de su historia habían padecido o sólo depresión o sólo manía. Esta última propuesta es la que, con algunas sutiles modificaciones, se ha impuesto en los sistemas de clasificación actuales (DSM-IV-TR y CIE-10) (Azzone, 2010; Benazzi, 2006; Vázquez y Sanz, 1995).

Actualmente, se han introducido dos cuadros nuevos en la categoría de trastornos bipolares, "Bipolares I" y "Bipolares II", distinguiendo así entre aquellas personas que al menos han tenido un episodio de manía (Vieta y Gastó, 1997) y aquellas que habiendo tenido episodios depresivos, nunca han llegado a tener episodios maníacos, pero sí hipomaníacos (Bipolares II) (López-Ibor y Valdés, 2002). Más adelante profundizamos sobre estos aspectos.

2.1.2. Definición y aspectos clínicos

El síndrome depresivo es extraordinariamente heterogéneo tanto desde el punto de vista etiológico, sintomatológico como evolutivo, encontrándonos así frente a un grupo heterogéneo de trastornos. Además, el concepto de depresión no sólo es utilizado en

ambientes médicos, sino que también se ha popularizado, utilizándose tanto para referirse a un síntoma, a un síndrome, a una enfermedad, e incluso, a una forma de reacción normal del ser humano ante acontecimientos de la vida (Peralta y Cuesta, 2002).

Todo ello se ha traducido en dificultades a lo largo de la historia a la hora de establecer una definición y una correcta clasificación, reflejándose estos problemas en los constantes cambios de los sistemas de clasificación nosológicos. La clasificación y descripción de los trastornos afectivos ha ocupado debates interminables en la psiquiatría durante más de 50 años (Azzone, 2010; Peralta y Cuesta, 2002; Solomon, 2008; Vázquez y Sanz, 1995). Estas dificultades también se han visto reflejadas en las diversas denominaciones que han recibido los síndromes depresivos a lo largo del tiempo (psicótica vs. neurótica; endógena vs. reactiva; primaria vs. secundaria) (Peralta et al., 2002).

Con todo, en los últimos años se ha producido una evolución, consiguiéndose una mayor precisión terminológica y una mejor agrupación de los diferentes síndromes observables en la clínica (Perugi et al., 2011; Vázquez y Sanz, 1995).Actualmente son dos los sistemas de clasificación más utilizados: Uno es el creado por la Asociación Psiquiátrica Americana, el cual ha ido evolucionando desde la publicación del DSM-III al vigente en la actualidad DSM-IV-TR (APA, 2000). Otro sistema sería el conocido como CIE-10 (WHO, 2009), creado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) (Benazzi, 2006). En ambas clasificaciones la depresión o el síndrome depresivo se sitúa bajo el epígrafe de Trastornos depresivos, los cuales se encuentran clasificados junto a los trastornos bipolares en el capítulo Trastornos del estado de ánimo (López-Ibor y Valdés, 2003).

De aquí en adelante nos centraremos en la descripción que hace el DSM-IV-TR (APA, 2000) de los trastornos del estado de ánimo, por ser el más utilizado (Hollander-Gijsman, Beurs, Wee, Rood, y Zitman, 2009) y por presentar la ventaja de ser más preciso que el CIE-10 en sus criterios operativos (Vázquez, 1990; WHO, 2009). Hemos decidido

explicar no sólo los trastornos depresivos sino también los bipolares porque consideramos que ello nos va a ayudar a localizar y comprender mejor la depresión.

Un aspecto importante de esta clasificación es la diferencia que establece entre *episodios* afectivos y *trastornos* del estado de ánimo. El concepto de episodio es la clave para comprender el sistema diagnóstico de los trastornos del estado de ánimo, ya que, si bien los episodios no pueden diagnosticarse como entidades independientes, sirven como fundamento al diagnóstico de los trastornos (López-Ibor y Valdés, 2003). A continuación, y siguiendo la estructura del DSM-IV-TR (APA, 2000) dividiremos esta sección en dos partes: primero comenzaremos describiendo los episodios afectivos (episodio depresivo mayor, episodio maníaco, episodio hipomaníaco y episodio mixto), para finalizar describiendo los trastornos del estado de ánimo (trastorno depresivo mayor, trastorno distímico, trastorno bipolar I y II y trastorno ciclotímico).

Episodios afectivos

El concepto clave de los trastornos depresivos es el de *"Episodio depresivo mayor"*, cuyas características básicas se describen en la Figura 2.1.:

EPISODIO DEPRESIVO MAYOR

A. Presencia de por lo menos *cinco* de los siguientes síntomas al menos durante *dos semanas* (los dos primeros síntomas deben estar incluidos necesariamente):

1. Estado de ánimo depresivo (sentirse triste, vacío, llanto, etc.)
2. Disminución del interés o de la capacidad para sentir placer en actividades placenteras (anhedonia)
3. Aumento o disminución de peso/apetito
4. Insomnio o hipersomnia
5. Agitación o enlentecimiento psicomotor
6. Fatiga o pérdida de energía

7. Sentimientos de inutilidad o culpa excesivos o inapropiados
8. Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse o indecisión
9. Ideas recurrentes de muerte o de suicidio

B. Malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras actividades importantes de la actividad del individuo

C. No debido a la presencia de un duelo, y no se cumplen criterios para un episodio mixto

D. No debido a medicamentos, drogas o a una enfermedad médica general

Figura 2.1. *Características básicas del episodio depresivo mayor*

El DSM-IV-TR (APA, 2000), además, propone que un episodio depresivo puede tener características de "melancolía" cuando concurren una serie de síntomas, tal y como se describe en la Figura 2.2.:

EPISODIO DEPRESIVO MAYOR MELANCÓLICO

A. Durante el período peor del episodio actual: a) *pérdida de placer* generalizada, o b) *falta de reactividad* ante estímulos positivos

B. Presencia de al menos *tres* de los siguientes síntomas:

1. Cualidad diferente del estado de ánimo
2. Normalmente peor por las mañanas
3. Insomnio tardío
4. Retardo o agitación psicomotoras
5. Anorexia significativa o pérdida de peso
6. Culpa excesiva o inapropiada

Figura 2.2. *Características básicas del episodio depresivo mayor melancólico*

Vemos que este episodio se diferencia del anterior por el tipo de síntomas, por la existencia de un mayor componente de síntomas vegetativos y anhedonia (más que estado de ánimo depresivo) (López-Ibor y Valdés, 2003).

El episodio depresivo es para la depresión mayor lo que los episodios *"maníaco"* e *"hipomaniaco"* para los trastornos bipolares. De diferentes combinaciones de estos dos

episodios resultan los distintos grandes tipos de trastornos bipolares que posteriormente describiremos. Véanse Figura 2.3. y Figura 2.4.:

EPISODIO MANÍACO

A. Período diferenciado de un estado de ánimo anormalmente elevado, expansivo o irritable durante al menos *1 semana* (o de cualquier duración si ha necesitado hospitalización)

B. *Tres* de los siguientes síntomas (o cuatro si el estado de ánimo era sólo irritable):

1. Autoestima exagerada o grandiosidad
2. Disminución de la necesidad de dormir
3. Más hablador de la habitual (verborreico)
4. Fuga de ideas o sensación de que el pensamiento está acelerado
5. Distraibilidad
6. Aumento de la actividad intencionada (sexual, laboral, etc.) o agitación psicomotora
7. Implicación excesiva en actividades con un alto potencial de riesgo (p. ej. inversiones económicas alocadas)

C. Deterioro social, laboral o de las relaciones con los demás, o requiere hospitalización para impedir daños a uno mismo o a los demás, o hay síntomas psicóticos

D. No se cumplen los criterios para el episodio mixto

E. No debido a medicamentos, drogas o a una enfermedad médica general

Figura 2.3*. Características básicas del episodio maníaco*

La gravedad del episodio maníaco se consigna siguiendo pautas muy parecidas a las empleadas para el episodio depresivo mayor (APA, 2000; López-Ibor y Valdés, 2003):

1. *Ligero*: se cumplen sólo los criterios mínimos requeridos para el diagnóstico.
2. *Moderado*: gran aumento de la actividad o juicio deteriorado.
3. *Grave sin síntomas psicóticos*: requiere supervisión continua para evitar daño a sí mismo o a los demás.

4. *Grave con síntomas psicóticos*: ideas delirantes o alucinaciones. También conviene especificar si los síntomas psicóticos son congruentes (p. ej. delirios de grandeza o de linaje) o incongruentes (p. ej. delirios de persecución, inserción de pensamientos, etc.) con el estado de ánimo.

5. *En remisión parcial*: no se cumplen totalmente los criterios del episodio maníaco, o bien lleva menos de dos meses sin síntomas significativos.

6. *En remisión total*: no ha habido signos o síntomas significativos de la alteración en los últimos dos meses.

EPISODIO HIPOMANÍACO

A. Período diferenciado de un estado de ánimo anormalmente elevado, expansivo o irritable durante al menos *cuatro días*

B. *Tres* de los siguientes síntomas (o cuatro si el estado de ánimo era sólo irritable):

1. Autoestima exagerada o grandiosidad
2. Disminución de la necesidad de dormir
3. Más hablador de la habitual (verborreico)
4. Fuga de ideas o sensación de que el pensamiento está acelerado
5. Distraibilidad
6. Aumento de la actividad intencionada (sexual, laboral, etc.) o agitación psicomotora
7. Actividad excesiva dirigida a metas (sexual, laboral, etc.)
8. Implicación excesiva en actividades con un alto potencial de riesgo (p. ej. inversiones económicas alocadas)

C. El episodio está asociado a un cambio claro en el comportamiento del sujeto con respecto a cuando está asintomático

D. El cambio es notorio para los demás

E. No se da deterioro sociolaboral ni necesidad de hospitalización

F. No debido a medicamentos, drogas o a una enfermedad médica general

Figura 2.4. *Características básicas del episodio hipomaníaco*

La gravedad del episodio hipomaníaco no se consigna, ya que por definición no es grave.

Por último, también es importante destacar el *episodio mixto*, ya que va a dar nombre a un tipo determinado de trastorno bipolar (Figura 2.5.):

EPISODIO MIXTO

A. Presencia de los criterios necesarios (salvo en la duración) tanto para un episodio maníaco como para un episodio depresivo mayor durante al menos un período de *una semana*

B. Deterioro laboral, social o de las relaciones con los demás, o requiere hospitalización para impedir daños a uno mismo o a los demás, o hay síntomas psicóticos

C. No debido a medicamentos, drogas o a una enfermedad médica general

Figura 2.5. *Características básicas del episodio mixto*

Trastornos del estado de ánimo

Como anteriormente comentábamos, el DSM-IV-TR (APA, 2000) divide la sección de los Trastornos del Estado de Ánimo en dos grandes grupos: los trastornos depresivos y los trastornos bipolares.

Dentro de los *trastornos depresivos* se engloban aquellos trastornos que no parecen tener una naturaleza bipolar. La depresión unipolar se divide en trastorno depresivo mayor y trastorno distímico (Figura 2.6. y Figura 2.7.):

TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR

A. Presencia de un *episodio depresivo mayor*

B. Nunca se ha padecido un episodio maníaco, hipomaníaco o mixto.

C. No se trata de un trastorno esquizoafectivo u otro trastorno psicótico

Figura 2.6*. Características del trastorno depresivo mayor*

Nos encontramos con dos tipos de trastorno depresivo mayor: de *episodio único* (cuando no se han tenido más episodios que el actual) y *recidivante* (cuando se ha dado por lo menos algún otro episodio depresivo mayor en su vida) (APA, 2000; López-Ibor y Valdés, 2003).

TRASTORNO DISTIMICO

A. Estado de ánimo deprimido durante al menos *dos años*

B. *Dos* o más de los siguientes síntomas

1. Pérdida o aumento de apetito
2. Insomnio o hipersomnia
3. Falta de energía o de fatiga
4. Baja autoestima
5. Dificultades para concentrarse o para tomar decisiones
6. 6) Sentimientos de desesperanza

C. No estar sin síntomas durante más de dos meses seguidos

D. No se ha padecido un episodio depresivo mayor durante los dos primeros años de la alteración

E. Nunca se ha padecido un episodio maníaco, mixto ni hipomaníaco, ni se han cumplido criterios para el trastorno ciclotímico

F. No debido a medicamentos, drogas o a una enfermedad médica general

G. Deterioro social, laboral y de otras áreas importantes de la actividad del individuo

Figura 2.7. *Características del trastorno distímico*

Como se puede observar de los criterios arriba descritos, la diferencia fundamental entre los trastornos distímicos y los trastornos depresivos mayores no estriba en los síntomas (ambos muestran una sintomatología de tipo semejante), sino en la gravedad y en la duración de los síntomas (los primeros rara vez requieren hospitalización y los síntomas tienen que estar presentes al menos dos años) (APA, 2000; López-Ibor y Valdés, 2003; Vázquez y Sanz, 1995).

Como se aprecia de los criterios D y E, un aspecto importante en el diagnóstico de la distimia es la exclusión de otras posibles patologías. En primer lugar, la exigencia de no haber padecido un episodio depresivo mayor hace que distingamos entre distima y episodio depresivo en remisión parcial (APA, 2000). Otro aspecto a tener en cuenta es que la distimia es un trastorno unipolar, con lo que el paciente no puede haber padecido nunca ni un episodio de manía ni de hipomanía (APA, 2000; López-Ibor y Valdés, 2003; Vázquez y Sanz, 1995).

Podemos hablar de la existencia de dos tipos de trastornos distímicos: de *inicio temprano* (cuando el cuadro comienza antes de los 21 años) y *tardío*, (cuando el cuadro comienza después de los 21 años (APA, 2000; López-Ibor y Valdés, 2003; Vázquez y Sanz, 1995).

Al igual que para otros trastornos, el DSM-IV-TR (APA, 2000) también añade un apartado en el que se pueden incluir todos aquellos pacientes con trastornos depresivos que no se adecuan bien ni al concepto de depresión mayor ni al de distimia. Este apartado lo denomina Trastorno depresivo no especificado, y en él se proponen algunos ejemplos como el trastorno disfórico premenstrual, el trastorno depresivo menor, el trastorno depresivo breve recidivante, etc.

Dentro de los *trastornos bipolares* nos encontramos con el trastorno bipolar I (Figura 2.8.), el trastorno bipolar II (Figura 2.9.) y el trastorno ciclótímico (Figura 2.10.):

TRASTORNO BIPOLAR I

A. Presentar o haber presentado alguna vez un *episodio maníaco*

B. Los síntomas no se deben explicar mejor por la presencia de un trastorno esquizoafectivo y no está superpuesto a una esquizofrenia, un trastorno esquizofreniforme, un trastorno delirante o un trastorno psicótico no especificado

C. Deterioro social, laboral, o de otras áreas importantes de la actividad del individuo

Figura 2.8. *Características del trastorno bipolar I*

En el momento de la hospitalización, o a la hora de realizar el diagnóstico, el paciente puede presentar distintos tipos de alteraciones del estado de ánimo: maníaco, depresivo, hipomaníaco o mixto. Estas alteraciones nombrarán el subtipo de bipolar I que presenta el paciente. Por ejemplo, un paciente que haya padecido alguna vez en su vida un episodio maníaco, pero que en la actualidad presente un episodio depresivo se le diagnosticará como trastorno bipolar I, episodio más reciente depresivo. Cuando un paciente nunca ha padecido un episodio depresivo y en el momento del diagnóstico presenta un episodio maníaco se le diagnostica como bipolar I, ya que la experiencia confirma que con el tiempo aparecerán episodios depresivos (APA, 2000; López-Ibor y Valdés, 2003; Vázquez y Sanz, 1995).

TRASTORNO BIPOLAR I I

A. Presentar o haber presentado alguna vez un *episodio hipomaníaco*

B. Presentar o haber presentado alguna vez uno o más *episodios depresivos*

C. No haber padecido ningún episodio maníaco ni mixto

D. Los síntomas no se deben explicar mejor por la presencia de un trastorno esquizoafectivo y no está superpuesto a una esquizofrenia, un trastorno esquizofreniforme, un trastorno delirante o un trastorno psicótico no especificado

E. Deterioro social, laboral, o de otras áreas importantes de la actividad del individuo

Figura 2.9. *Características del trastorno bipolar II*

TRASTORNO CICLOTÍMICO

A. Numerosos períodos con síntomas hipomaníacos y de síntomas depresivos que no cumplen los criterios para un episodio depresivo mayor durante al menos *dos años*

B. No estar sin síntomas durante más de dos meses seguidos

C. No se ha padecido un episodio depresivo mayor, ni un episodio maníaco ni mixto durante los dos primeros años de la alteración

D. Los síntomas no se deben explicar mejor por la presencia de un trastorno esquizoafectivo y no está superpuesto a una esquizofrenia, un trastorno esquizofreniforme, un trastorno delirante o un trastorno psicótico no especificado

E. No debido a medicamentos, drogas o a una enfermedad médica general

F. Deterioro social, laboral y de otras áreas importantes de la actividad del individuo

Figura 2.10*. Características del trastorno ciclotímico*

Como observamos, la ciclotimia se caracteriza por presentar un patrón semejante a los trastornos bipolares, pero con una sintomatología menos grave y más continuada a lo largo del tiempo.

Además de estos trastornos bipolares, al igual que ocurría en los trastornos depresivos, también aquí encontramos un apartado a modo de "cajón desastre" en el cual los clínicos incluyen aquellos trastornos que no cumplen criterios de ningún trastorno bipolar anteriormente comentado. Este apartado se conoce como trastorno bipolar no especificado.

Para finalizar el capítulo cabe mencionar que en el DSM-IV-TR (APA, 2000) dentro del capítulo de los Trastornos del Estado de Ánimo no sólo menciona los trastornos depresivos y bipolares, sino que también habla de *otros trastornos del estado de ánimo*. Bajo este título incluye los siguientes trastornos: trastorno del estado de ánimo debido a una enfermedad médica (alteración del estado de ánimo como consecuencia fisiológica directa de una enfermedad médica) y trastorno del estado de ánimo inducido por sustancias (alteración

del estado de ánimo que bien aparece durante o en el mes siguiente a una intoxicación o abstinencia bien está etiológicamente relacionada con el empleo de un medicamento).

2.1.3. Depresión clínica vs. sintomatología

El estado de ánimo deprimido es una de las condiciones de malestar psicológico más frecuentes de los seres humanos. Sin embargo, sentirse triste o deprimido no es un síntoma suficiente para diagnosticar una depresión (Vázquez, 1990; Vázquez y Sanz, 1995). Este aspecto es importante a tener en cuenta, ya que el sentirse triste o el tener el estado de ánimo deprimido es un síntoma que está presente en muchos cuadros psicopatológicos, como por ejemplo en la esquizofrenia o en los trastornos de ansiedad, y en otras condiciones médicas, pero no por ello podemos diagnosticarles un *síndrome* depresivo. Como se comentaba en el apartado anterior, el síndrome depresivo lo constituyen un conjunto de síntomas relacionados (tristeza, insomnio, pérdida de peso, etc.). Por tanto, si empleásemos el estado de ánimo como único criterio para definir la depresión incurriríamos en un exceso de falsos diagnósticos positivos (Vázquez, 1990; Vázquez y Sanz, 1995).

Así pues, la depresión clínica ha de concebirse como un síndrome, en el que además del estado de ánimo deben estar presentes otros signos y síntomas simultáneos, que anteriormente ya hemos nombrado y que pasamos a describir con más detalle (Peralta y Cuesta, 2002; Vázquez, 1990; Vázquez y Sanz, 1995):

a) *Síntomas anímicos*: la tristeza es el síntoma más habitual de la depresión, aunque a veces ésta se ve sustituida por una sensación de irritabilidad. En depresiones graves a veces encontramos que el enfermo niega estar triste comunicando una incapacidad para sentir, una anestesia afectiva.

b) *Síntomas motivacionales y conductuales*: la anhedonia (la disminución o la total incapacidad para disfrutar con aquellas situaciones o actividades con las que el paciente antes disfrutaba) es otro de los síntomas principales de la depresión. Este estado suele llevar a una hipoactividad, pudiendo llegar en su forma más grave a lo que se conoce como retardo psicomotor (enlentecimiento del habla, de las respuestas motoras y del gesto).

c) *Síntomas cognitivos*: el rendimiento cognitivo de las personas deprimidas está afectado, pudiéndose llegar a resentirse la memoria, la atención y la capacidad de concentración. Además también se les altera el contenido de las cogniciones, lo que les lleva a valorar de manera negativa a su persona, su entorno y su futuro. Esta valoración negativa hace que la autodepreciación, la autoculpación, la desesperanza y la pérdida de autoestima sean contenidos clave en sus cogniciones.

d) *Síntomas físicos*: los cambios físicos suelen ser habituales, siendo uno de los motivos principales por los que se solicita la ayuda de un profesional. Entre los síntomas comunes se encuentran el insomnio (aunque también puede darse hipersomnia), la fátiga, la pérdida de apetito y una disminución de la actividad y el deseo sexuales, que en los hombres, puede incluso acompañarse con dificultades en la erección. También se quejan con frecuencia de molestias corporales difusas (dolores de cabeza, de espalda, náuseas, vómitos, estreñimiento, micción dolorosa, visión borrosa, etc.).

e) *Síntomas interpersonales:* el deterioro en las relaciones con los demás suele ser una característica importante de las personas deprimidas.

Por otro lado, es importante distinguir la depresión clínica de los estados de ánimo depresivos más o menos transitorios y cotidianos. Los teóricos de la depresión no han llegado a un acuerdo respecto a las fronteras que delimitan una respuesta depresiva "normal"

de una respuesta depresiva "patológica" (Vázquez, 1990; Vázquez y Sanz, 1995). Para algunos autores (Angst, Sellaro, y Merikangas, 2000; Gullion y Rush, 1998), la depresión debe ser conceptualizada como un *continuo* en el que los cuadros depresivos se diferencian sólo por la intensidad cuantitativa de los síntomas. Así, la depresión normal cotidiana que todos padecemos cuando experimentamos algún suceso negativo sería básicamente similar, aunque de menor intensidad, a la depresión de una persona que busca ayuda profesional (Peralta y Cuesta, 2002; Vázquez y Sanz, 1995). Para otros autores, como por ejemplo Akiskal (1983), la depresión normal difiere *cualitativamente* de la depresión patológica y, a su vez, en ésta pueden diferenciarse subtipos entre sí (Peralta y Cuesta, 2002; Vázquez y Sanz, 1995). Actualmente pueden considerarse estas dos perspectivas como complementarias más que como antagónicas (Peralta y Cuesta, 2002).

Concluyendo, se podría afirmar que la depresión clínica, que no siempre se puede diferenciar nítidamente de la normal, se caracteriza por aparecer sin un motivo fácilmente identificable, y cuando éste existe, parece no guardar proporción con el desencadenante, y por impregnar todos los aspectos del funcionamiento de la persona (Peralta y Cuesta, 2002; Vázquez y Sanz, 1995).

2.1.4. Epidemiología

La estimación de la incidencia y la prevalencia de los trastornos del estado de ánimo es variable (Dubovsky, Davies, y Dubovsky, 2005). Sus cifras epidemiológicas reales son difíciles de estimar, no sólo por las dificultades con las que nos encontramos a la hora de definir el propio trastorno, sino también por la existencia de dificultades técnicas específicas. Por un lado, sólo podemos recoger datos de las personas con depresión que solicitan ayuda, sin embargo estos representan un porcentaje pequeño de los pacientes deprimidos (la

mayoría no solicita ayuda), partiendo así de un fuerte sesgo inicial. Por otro lado, para evaluar la prevalencia en la población total necesitamos instrumentos no clínicos (ej. sencillas entrevistas o cuestionarios) y además establecer un criterio (ej. una puntuación del cuestionario) que "diferencie" entre estado normal o patológico (Vázquez y Sanz, 1995).

Esto hace que no podamos hablar de una cifra epidemiológica concreta referente a la depresión, ya que son muchas y dispares las cifras que nos encontramos en los diversos estudios existentes (Haro et al., 2006). De lo que sí hay evidencia es que tras la segunda Guerra Mundial nos encontramos con una tendencia al alza de las tasas de prevalencia de la depresión y con una población diana cada vez más joven (Burvill, 1995; Haro et al., 2006; Pignone et al., 2002). A continuación vamos a intentar aunar las cifras más contrastadas en la literatura:

No cabe duda que, en Occidente, los *trastornos mentales* son frecuentes, encontrando que 20 de cada 100 sujetos han presentado o presentarán algún trastorno mental en algún momento de su vida (prevalencia-vida) (European Study of Epidemiology of Mental Disorders/Mental Health Disability: a European Assessment (ESEMeD/MHEDEA) 2000 investigators, 2004). Los *trastornos afectivos* son uno de los trastornos mentales más comunes, y dentro de los mismos la *depresión unipolar* se encuentra entre las más frecuentes (Kessler et al., 2003; World Health Organization, 2009), suponiendo un gasto social y económico extraordinario, y convirtiéndose en un problema de salud pública. Actualmente la depresión representa la primera causa de baja laboral y de jubilación anticipada en muchos países europeos (Gabilondo et al., 2009). Además, la OMS (World Health Organization, 2009) advierte que para el año 2020 se espera que la depresión mayor sea la 2ª causa de discapacidad en el mundo, seguida de las enfermedades isquémicas cardíacas.

En cuanto a la incidencia de la depresión, como ya se ha comentado, esta sufrió un incremento a partir de la segunda guerra mundial (Haro et al., 2006; Pignone et al., 2002), y

en la actualidad, según cifras de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (World Health Organization, 2009), nos encontramos con 121 millones de personas que la sufren. En cuanto a la prevalencia vital, aproximadamente el 5-10% de la población ha presentado o presentará un episodio de depresión mayor en el transcurso de su vida (Gabilondo et al., 2009; Gilbody, House, y Sheldon, 2005; Haro et al., 2006; Kessler et al., 2003). Por otro lado, la depresión tiene una historia natural de recuperación y recurrencia: del orden del 50% recaen en un año y del 75-85% en cinco años. Un 30% de los pacientes mantienen una persistente depresión (durante un año al menos) (APA, 2000; Pérez y García, 2001). Eaton, Kalaydjian, Scharfstein, Mezuk, y Ding (2007) encuentran un aumento en los últimos años de la prevalencia, pero sin embargo no de la incidencia, que parece mantenerse, lo que parece indicar que está aumentando la cronicidad de la depresión.

Si queremos saber qué es lo que ocurre específicamente en España en torno a este tema, es importante tener presente que, pese a ser uno de los países más grandes del sur de Europa, no son muchos los estudios que nos encontramos, y la mayoría de los que existen se basan en muestras regionales, por comunidades, o en sub-poblaciones específicas, lo que limita la generalización de sus resultados a todo el país (Gabilondo et al., 2009). El estudio realizado por 2000 investigadores del ESEMeD/MHEDEA (ESEMeD/MHEDEA 2000 investigators, 2004) es uno de los primeros estudios epidemiológicos de los trastornos mentales que toma muestras transnacionales. Evalúa la incidencia y el abordaje de distintos trastornos mentales en varios países de Europa, entre ellos España. Gracias a dicho estudio sabemos que la depresión, en España (10%), afecta a menos personas que en otros países de nuestro entorno, como el Reino Unido (17%) o Irlanda (12.8%). De los más de 6 países estudiados, sólo Italia y Alemania presentan valores ligeramente inferiores que los de España (ESEMeD/MHEDEA 2000 investigators, 2004; Gabilondo et al., 2009). Estas cifras menos elevadas de depresión se mantienen cuando comparamos las tasas españolas con las de Estados Unidos (18.4%) (Gabilondo et al., 2009; Kessler et al., 2003).

Como observamos, hay diferencias importantes en cuanto a la depresión según la región y el país del que hablemos. Hoy en día resulta difícil explicar a qué se deben estas diferencias, pero nos encontramos con estudios que dan importancia a las diferencias socio-culturales y medio-ambientales. Los países del sur de Europa, que tienen en común un ambiente socio-cultural más tradicional y menos transformado que los del norte, tienen tasas menores de suicidio y de depresión (Gabilondo et al., 2009).

Hasta ahora hemos hablado de la prevalencia de la depresión en población general, pero estas cifras aumentan cuando concurren otros factores como por ejemplo *familiares de primer grado* con depresión, incrementándose la prevalencia entre 1.5 y 3 veces más (APA, 2000); o *enfermedades médicas*, llegando la prevalencia a valores que oscilan el 20% (Grau, Suñer, Abulí, y Comas, 2003; Pignone et al., 2002). Otros factores de riesgo respecto a padecer depresión son el sexo, la edad, el estado civil, la educación y la ocupación (Haro et al., 2006):

Las cifras de prevalencia de la depresión unipolar son prácticamente el doble en las *mujeres* que en los hombres, aspecto que no ocurre en la depresión bipolar, en la que los sexos están equilibrados (Dubovsky et al., 2005; Haro et al., 2006; Kilbourne et al., 2007; Pignone et al., 2002). Este dato parece ser transcultural, si bien existen algunas excepciones interesantes respecto a este último punto. Así, por ejemplo, no existen diferencias sexuales en la prevalencia de la depresión en sociedades no modernas (como los Amish), en los ancianos, o en los estudiantes universitarios (Vázquez, 1990). Por otro lado, las cifras también varían según el grupo de *edad*. Parece haber una tendencia hacia un comienzo cada vez más temprano, empezando a darse la mayor incidencia entre los 15 y 19 años, la cual se mantiene igualmente elevada, hasta los 40 años en los hombres y los 50 en las mujeres (dentro de su proporción), si bien últimamente se ha observado un despunte para la mujer en edades posteriores (Pérez y García, 2001). En cuanto al *estado civil*, la incidencia de la

depresión mayor es superior en individuos separados o divorciados que en personas casadas, sobre todo en varones y pacientes con una enfermedad médica, con lo que el no estar casado parece que aumenta el riesgo de padecer trastornos depresivos (Dubovsky et al., 2005; Haro et al., 2006). Por último, respecto a la *ocupación*, si bien se puede decir que el nivel socioeconómico no tiene un efecto relevante en las tasas de depresión clínica, estas se triplican en muestras de personas en paro laboral o que están cobrando el subsidio de desempleo; y respecto a la *educación* parece haber una relación inversa entre la depresión y el nivel educativo: la sintomatología depresiva disminuye a medida que el nivel educativo aumenta (Agudelo, Lucumí, y Santamaría, 2008; Haro et al., 2006; Vázquez y Sanz, 1995).

2.1.5. Etiología

A la hora de hablar de la etiología de los trastornos del estado de ánimo, los estudios parecen indicar que no existe una única causa, más bien la depresión parece ser el resultado de la interacción, aún no comprendida en su totalidad, de factores genéticos, rasgos de la personalidad, factores ambientales, y biología celular (Dubovsky et al., 2005; Peveler, Carson, y Rodin, 2002). Las teorías más actuales entorno a este tema se formulan como modelos de *diátesis-estrés*, postulando que ciertas personas, poseen ciertas características específicas (bioquímicas, genéticas, cognitivas, de personalidad) que las hacen más vulnerables a desarrollar un episodio depresivo tras la aparición de circunstancias estresantes (Dubovsky et al., 2005).

A continuación paso a describir los hallazgos más importantes en torno a este tema:

Desde el punto de **vista biológico**, parece que la depresión es en parte hereditaria. Tres tipos de estudios diferentes respaldan la función de la herencia en la depresión (Moore y Jefferson, 2005):

Por un lado, los *estudios con familias* han mostrado que los familiares de primer grado (padres, hijos y hermanos) de personas con depresión tienen una probabilidad dos o tres veces superior de padecerla que los familiares de los sujetos control (no diagnosticados de depresión) (Dubovsky et al., 2005; Moore y Jefferson, 2005). Por otro lado están los *estudios con gemelos*, desde donde se estudia la concordancia entre los gemelos monocigóticos (provienen del mismo óvulo y tienen los mismo genes) y dicigóticos (provienen de óvulos diferentes, y comparten el 50% de sus genes, como ocurre con los hermanos). Estos estudios han encontrado que el riesgo de padecer depresión es tres veces superior en los gemelos monocigóticos (tasa de concordancia del 50%) que en los dicigóticos (tasa de concordancia del 20%) (Dubovsky et al., 2005; Moore y Jefferson, 2005). Por último, cabría hablar de los *estudios de adopción*, los cuales examinan las tasas de los trastornos depresivos en familias adoptivas y biológicas de individuos adoptados en su infancia. Muchos de estos estudios han encontrado que los niños adoptados con trastornos depresivos tienen una probabilidad mayor de tener familiares biológicos con depresión en comparación con los padres adoptivos (Dubovsky et al., 2005; Moore y Jefferson, 2005). A pesar de todos estos hallazgos, en los *estudios genéticos* no se ha identificado todavía ningún gen que pueda asociarse con fiabilidad a la depresión, lo que indica que probablemente la depresión es genéticamente compleja, implicando a múltiples genes con penetrancia incompleta y expresividad variable (Dubovsky et al., 2005; Moore y Jefferson, 2005).

Lo que se puede afirmar es que una vez que se establece un estado depresivo se produce, inevitablemente, un cierto grado de alteración persistente en los procesos neurobiológicos (Grabe et al., 2010; Vázquez y Sanz, 1995). A continuación se describen las alteraciones más destacables:

Comenzando por las *alteraciones endocrinas*, como cabría esperarse, en la depresión existen alteraciones en tres niveles del eje endocrino hipotálamo-hipofisiario (Figura 2.11.),

en el eje adrenal, tiroideo y en la segregación de la hormona de crecimiento. A continuación paso a describir la alteración en cada nivel (Grabe et al., 2010):

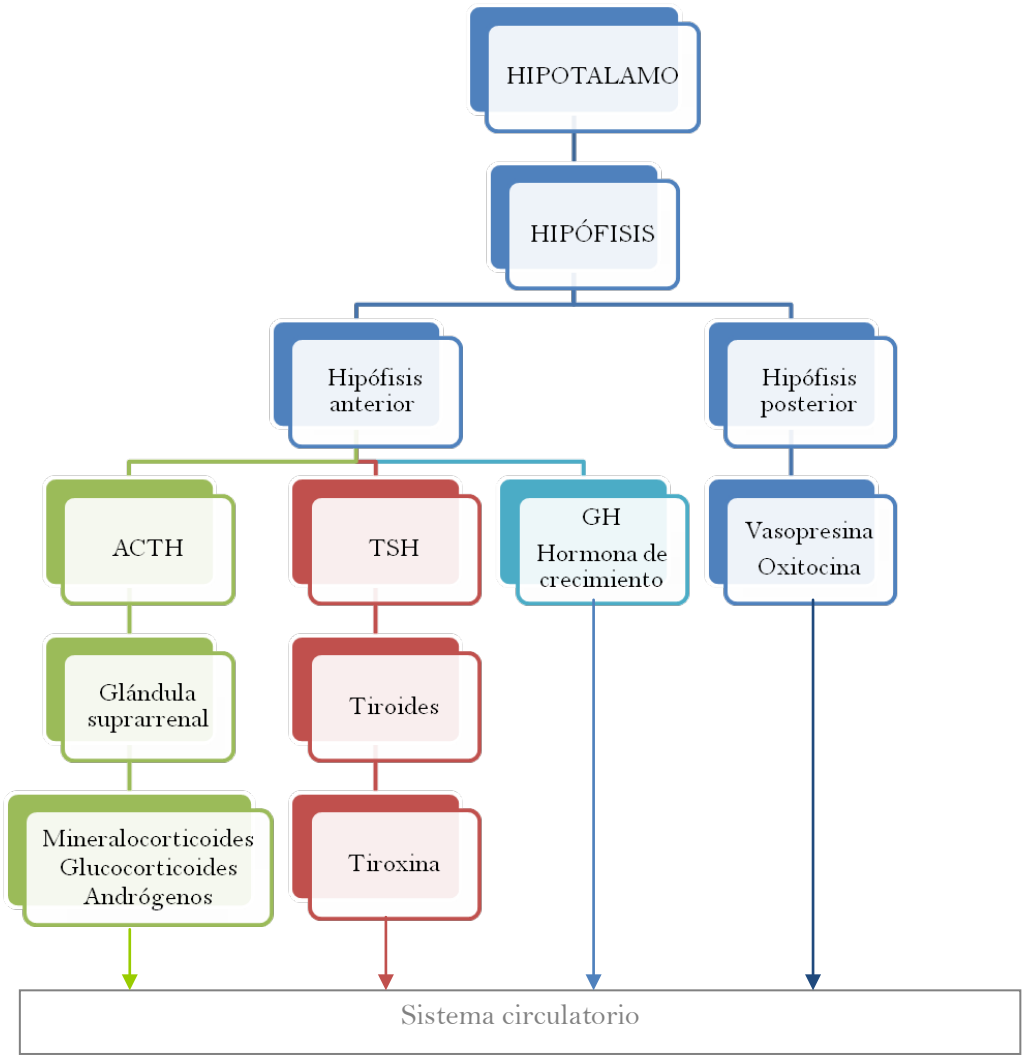


Figura 2.11. *Regulación Eje hipotálamo hipofisiario (Olabarria et al., 2005)*

En cuanto a la alteración existente en el eje hipotálamo-hipofisiario-adrenal (sección verde de la figura), la prueba de dexametasona refleja que en los pacientes con depresión existe una hiperactividad en dicho eje, lo que les lleva a presentar niveles elevados de cortisol en sangre y en orina (Fuentenebro y Vázquez, 1990; Grabe et al., 2010). La prueba de dexametasona consiste en la administración de dexametasona (un corticoide sintético) lo que debiera proporcionar una retroalimentación negativa inhibiendo la producción de

cortisol por parte de la glándula suprarrenal. Normalmente esta inhibición se debe a la acción de la adrenalina (Dubovsky et al., 2005; Fuentenebro y Vázquez, 1990; Olabarria et al., 2005). Los resultados de esta prueba manifiestan que mientras que en sujetos normales, la administración nocturna de 1 mg de dexametasona es capaz de suprimir la secreción de cortisol durante 24-48 horas, en algunos sujetos depresivos, esta supresión es más corta y antes de las 24 horas ya están secretando cortisol de nuevo (Dubovsky et al., 2005; Fuentenebro y Vázquez, 1990; Olabarria et al., 2005).

También existen importantes razones para interesarse por la función tiroidea cuando se estudian los trastornos del estado de ánimo, como por ejemplo la alta frecuencia de síndromes depresivos en pacientes con hipotiroidismo, o el efecto coadyuvante al tratamiento de la depresión de la administración de hormonas tiroideas. De estos hallazgos se supone que en los pacientes con depresión también existe un déficit funcional en el eje hipotálamo-hipofisiario-tiroideo (sección roja de la figura) (Moore y Jefferson, 2005; Olabarria et al., 2005; Santos y De Dios, 1990).

Por último, dentro de la endocrinología de la depresión, no sólo parecen estar alterados estos dos ejes que acabamos de comentar, sino también nos encontramos con alteraciones en la hormona del crecimiento (sección azul clarito de la figura). Se ha encontrado una hipersecreción diurna de esta hormona en los pacientes con depresión (Olabarria et al., 2005).

Además de estas alteraciones endocrinas, en la depresión, también existen alteraciones en la *estructura del sueño*, como podría esperarse, ya que las alteraciones del sueño constituyen uno de los síntomas más frecuentes de la depresión (Dubovsky et al., 2005; Moore y Jefferson, 2005). Las alteraciones más destacables en torno a este tema son: la disminución en la continuación del sueño (pueden tener dificultad para conciliar el sueño, despertares frecuentes durante la noche o un despertar definitivo a las pocas horas de

iniciarse el sueño); la disminución en la latencia del sueño con movimientos oculares rápidos (MOR), es decir, tienen un intervalo de tiempo menor entre el inicio del sueño y el primer ciclo MOR; una mayor densidad del sueño MOR (mayor número de fases MOR por unidad de tiempo durante el sueño MOR); un mayor intervalo de tiempo en sueño MOR y problemas para iniciar y mantener el sueño de onda lenta (se ha encontrado una reducción de la duración de las fases 3 y 4 del sueño, o incluso su total desaparición) (Dubovsky et al., 2005; Moore y Jefferson, 2005; Santos y De Dios, 1990). Véase Figura 2.12. para ver las fases del sueño.

Fases del sueño

1. Vigilia

2. Sueño lento (NMOR)

a)	Fase 1	Adormecimiento (2-5%)
b)	Fase 2	Sueño ligero (50%)
c)	Fase 3 y 4[a]	Sueño lento (15-25%)

3. Sueño rápido (MOR)

a)	Fase 5	Sueño paradójico (20%)

[a] Tras una hora la persona sin depresión ha pasado sucesivamente por estas cuatro fases, retorna a la fase 2 y se produce una transición al sueño MOR. Estos ciclos regulares de 90-110 minutos de duración se suceden cuatro o cinco veces durante la noche

Figura 2.12*. Fases del sueño y el porcentaje normal de cada fase (Olabarria et al., 2005)*

En cuanto a las *alteraciones neuroanatómicas*, algunos estudios han informado de determinadas anomalías en pacientes con depresión, si bien estos resultados no son concluyentes. Los estudios realizados mediante resonancia magnética (procedimiento que permite construir imágenes de alta resolución de las estructuras del cerebro), han encontrado hiperintensidades en la sustancia blanca subcortical y en las zonas periventriculares de los pacientes de mayor edad, pero no en los más jóvenes. Por otro lado, los estudios con tomografía por emisión de positrones (Burgess, Morris, y Pettingale, 1988) (procedimiento

que proporciona imágenes de la actividad, más que de la estructura) generalmente muestran una reducción de la actividad metabólica en los lóbulos frontales. Además se ha observado que los antidepresivos normalizan la actividad metabólica frontal (Dubovsky et al., 2005; Grabe et al., 2010; Moore y Jefferson, 2005).

El principal sustrato *neuroquímico* que parece estar detrás de todas estas alteraciones que se han ido enumerando es la desregulación de las catecolaminas (noradrenalina, dopamina y adrenalina) y de las indolaminas (serotonina). Todos estos sustratos, también llamados monoaminas, son neurotransmisores de los sistemas cerebrales que se originan en el tronco cerebral. Con una implicación menor, también cabría mencionar la acetilcolina (Dubovsky et al., 2005; Thase, 2011; Vázquez y Sanz, 1995). La hipótesis de las monoaminas sostiene que la noradrenalina y la serotonina son deficitarias en la depresión. Esta hipótesis se ha basado en la psicofarmacología: los antidepresivos tienen efectos sobre el funcionamiento de la noradrenalina, de la serotonina y/o de la dopamina (Dubovsky et al., 2005; Moore y Jefferson, 2005; Thase, 2011). En cuanto a la acetilcolina, la hipótesis colinérgica se basa en estudios experimentales con humanos y animales, en los que se ha observado un predominio de actividad colinérgica frente a la noradrenérgica (Olabarria et al., 2005).

De lo dicho hasta ahora se observa que la importancia de la herencia y de la biología en la depresión es indudable, ahora bien, no podemos decir que sea su causa única, siendo también obvia la importancia de los **factores ambientales y psicológicos**. Los trastornos del estado de ánimo son trastornos psicológicos además de fisiológicos (Dubovsky et al., 2005; Moore y Jefferson, 2005).

Al igual que ocurre con los datos biológicos, la existencia de dimensiones psicológicas específicas en los trastornos afectivos no es discutida, pero sí se cuestiona su papel etiológico (Dubovsky et al., 2005). A lo largo de los años se han propuesto muchas

teorías psicológicas de la depresión, que aunque no permiten aún dar respuesta definitiva a cuestiones etiológicas básicas sobre quién experimentará un episodio depresivo, cuándo y bajo qué circunstancias, sí nos permiten formularnos mucho mejor esta pregunta (Vázquez y Sanz, 1995). A continuación se mencionan las teorías más importantes:

Las primeras teorías psicológicas de la depresión nacieron dentro del psicoanálisis, quienes consideran que la existencia de *pérdidas* tempranas (rechazo, separación o muerte de los padres) vuelve al individuo muy sensible a las sensaciones de abandono lo que le dificultará en un futuro superar frustraciones relacionadas con rechazos, críticas o abandonos (Olabarria et al., 2005; Vázquez y Sanz, 1995). Efectivamente, la pérdida es el acontecimiento vital que se ha relacionado de manera más fiable con la depresión. Estaríamos hablando bien de una pérdida durante los primeros años de la infancia o bien de una pérdida significativa, por ejemplo una muerte o un divorcio, en la vida adulta (Dubovsky et al., 2005; Moore y Jefferson, 2005). Ahora bien, la importancia de estos factores desencadenantes tiende a disminuir con los sucesivos episodios, ya que cuando éstos se repiten se requiere ninguno o muy poco para que aparezca el siguiente episodio (Moore y Jefferson, 2005). Además, la pérdida parece preceder no sólo a la depresión sino también a muchas otras enfermedades médicas y psiquiátricas (Dubovsky et al., 2005).

En los años 60, los modelos conductuales explican la depresión como una consecuencia de la *pérdida de refuerzos positivos* contingentes a la conducta o de una *pérdida en la efectividad de dichos refuerzos*, lo que lleva al sujeto a la reducción generalizada de la frecuencia de las conductas (Manos, Kanter, y Busch, 2010; Vázquez y Sanz, 1995). En los años 70 empiezan a señalarse distintos elementos cognitivos como críticos en la explicación de la depresión, siendo este enfoque cognitivo el que domina actualmente la conceptualización psicológica de la depresión (Manos et al., 2010; Vázquez y Sanz, 1995).

Dentro de este enfoque destacan dos teorías: a) la *teoría de la desesperanza* (Abramson, Metalsky y Alloy, 1989), en la que se postula que los sucesos aversivos no bastan por sí mismos para desencadenar reacciones depresivas, sino que además es importante la percepción de dichos sucesos como inevitables o incontrolables, surgiendo así un estado de desesperanza. A este estado es más probable que lleguen las personas con un estilo atribucional global, estable e interno para dichos sucesos negativos; b) *teoría cognitiva de Beck (Beck, 1967)*, en donde se postula que la depresión surge en aquellos individuos que poseen esquemas distorsionados de la realidad que se activan fácilmente ante sucesos estresantes y les lleva a una visión negativa del yo, del mundo y del futuro (Seeds y Dozois, 2010; Vázquez y Sanz, 1995).

Por último cabe mencionar la existencia de una teoría que mira hacia el entorno, hacia los *factores interpersonales* (apoyo social), como uno de los factores de vulnerabilidad a la depresión. La teoría interpersonal subraya cuatro aspectos interpersonales básicos: el duelo no resuelto; disputas entre los cónyuges y los miembros de la familia acerca de los roles y las responsabilidades en la relación; transiciones a nuevos roles, como ser padre o jubilarse, y déficit en las habilidades sociales necesarias para mantener una relación (Dubovsky et al., 2005; Olabarria et al., 2005).

2.1.6. Tratamiento

La directriz práctica para el tratamiento del trastorno depresivo mayor en adultos de la Asociación Psiquiátrica Americana (APA, 2000) establece que el tratamiento satisfactorio de los trastornos del estado de ánimo comienza con un diagnóstico meticuloso, una evaluación psicosocial y médica, y el establecimiento de las preferencias de tratamiento del paciente. La relación médico-paciente es indispensable para el desarrollo de una alianza

terapéutica, que se ha visto afecta significativamente los resultados tanto de las distintas psicoterapias como de la farmacoterapia activa.

El tratamiento "per se" se divide en tres fases: fase "aguda" (6-8 semanas), en la que se trata de inducir la remisión del episodio depresivo actual, es decir, la vuelta al nivel basal del paciente en cuanto a síntomas y funcionamiento; fase "de continuación" (16-20 semanas), en la que se trata de preservar la remisión y prevenir la recaída del episodio actual (prevenir que los síntomas depresivos y/o el deterioro emerjan de nuevo tras la remisión); y fase "preventiva" o de "mantenimiento", en la que se trata de prevenir la recurrencia de siguientes episodios depresivos. La duración de esta última fase depende de la frecuencia y la severidad de episodios depresivos anteriores (APA, 2000; Moore y Jefferson, 2005).

En el *tratamiento agudo* de un episodio depresivo se debe elegir una modalidad de tratamiento entre distintas posibilidades: la farmacoterapia, la psicoterapia, la combinación de ambos o la terapia electroconvulsiva (TEC). La selección de uno u otro tratamiento debe estar influenciado tanto por factores clínicos (p ej. la severidad de los síntomas) como por otro tipo de factores (p ej. la preferencia de los pacientes). El psiquiatra debe de determinar el procedimiento que más probablemente asegure la seguridad del paciente y que promueva la mejora en la condición del paciente (APA, 2000; Moore y Jefferson, 2005). Las investigaciones han encontrado que un episodio depresivo mayor con gravedad leve o moderada y sin síntomas psicóticos puede tratarse solo con farmacoterapia, solo con psicoterapia o con la combinación de ambos, no existiendo diferencias entre cada una de las posibilidades. Sin embargo, cuanto más larga es la duración del episodio o cuanto mayor es su gravedad, resulta más eficaz el tratamiento combinado de fármacos y psicoterapia, frente a los dos tratamientos por separado, teniendo en cuenta que parece que añadir psicoterapia a los antidepresivos puede ser más eficaz que comenzar ambos tratamientos al mismo tiempo (Dubovsky et al., 2005). El TEC debe considerarse para pacientes con sintomatología

depresiva grave con un funcionamiento deteriorado, cuando existe catatonia o cuando se presentan síntomas psicóticos. También parece ser interesante con aquellos pacientes en los que urge la necesidad de respuesta (p.ej. en pacientes con ideas suicidas) (APA, 2000; Moore y Jefferson, 2005).

Una vez que con el tratamiento agudo se ha logrado una remisión de los síntomas depresivos, debe procederse al *tratamiento de continuación*. Debido a que los tratamientos suprimen los síntomas pero no alteran el curso natural del episodio depresivo en sí mismo, si se interrumpe el tratamiento al remitir los síntomas, estos vuelven a aparecer casi de forma invariable a la de unas semanas. Por ello, si se quiere evitar la recaída se debe continuar con el tratamiento agudo. Es decir, aquellos pacientes que han sido tratados con antidepresivos en la fase aguda deben seguir dicho tratamiento y con la misma dosis todo el tiempo que dure el curso natural del episodio depresivo o hasta que el paciente haya estado asintomático durante al menos cuatro meses consecutivos. Cada vez hay más evidencia que apoya el uso de la psicoterapia en esta fase de continuación, aunque el episodio índice no haya sido muy grave (APA, 2000; Dubovsky et al., 2005; Moore y Jefferson, 2005).

Dado que la mayoría de los pacientes tiene un episodio posterior, es adecuado proponer al enfermo un *tratamiento preventivo*, que se suele recomendar cuando el intervalo eutímico entre episodios es menor de 2 años o cuando, según experiencias previas, pueda predecirse que un episodio futuro será lo bastante grave como para causar sufrimiento o complicaciones significativas. Generalmente debiera usarse el mismo tratamiento que fue efectivo en las fases aguda y de continuación (APA, 2000; Moore y Jefferson, 2005).

La decisión de *acabar el tratamiento* también requiere un cuidadoso juicio clínico, en el que se deben tener en cuenta los siguientes factores: el riesgo de recurrencia (número de episodios anteriores, presencia de comorbilidades, síntomas residuales entre episodios, deterioro importante del funcionamiento), severidad de los episodios, efectos secundarios

padecidos con el tratamiento continuo, preferencia del paciente, historia previa de múltiples episodios de depresión, presencia de síntomas distímicos después de la recuperación de un episodio depresivo mayor, presencia de otro diagnóstico psiquiátrico no afectivo y presencia de una enfermedad somática crónica (APA, 2000).

A continuación se describen uno a uno los distintos tratamientos existentes para hacer frente a la depresión:

Farmacoterapia

Los fármacos por excelencia de la depresión son los *antidepresivos*. Todos los antidepresivos disponibles en la actualidad son igualmente eficaces (Dubovsky et al., 2005; Moore y Jefferson, 2005). Esto no significa que todos sean igual de eficaces para todos los pacientes (muchos sujetos que no responden a un fármaco pueden responder a otro). La elección inicial de un antidepresivo u otro debe basarse en los efectos secundarios de los mismos, en la seguridad y tolerancia de cada paciente a dichos efectos, el coste, la cantidad y la cualidad de los datos de los ensayos clínicos (Dubovsky et al., 2005; Moore y Jefferson, 2005). Los antidepresivos producen una tasa de respuesta aproximada del 60% en la depresión unipolar no psicótica, que es significativamente superior al porcentaje del 20-40% de la respuesta placebo. Esta diferencia disminuye en las depresiones menos graves (Dubovsky et al., 2005). Existen numerosas sustancias con efectos antidepresivos, que si bien, como se mencionaba anteriormente, todas son de similar eficacia, se diferencian en los efectos secundarios (Olabarria et al., 2005). En general pueden clasificarse en tres categorías:

a) *Antidepresivos heterocíclicos*: estos a su vez se pueden clasificar en tricíclicos (ATC) (amitriptilina, clomipramina, doxepina, imipramina, trimipramina) y tetracíclicos, también conocidos como de segunda generación (amoxapina,

maprotilina, mianserina). Todos estos fármacos bloquean, en grados variables, la recaptación de noradrenalina y de la serotonina. Es necesario un período de 4 o 6 semanas para que aparezca una respuesta completa, y además conllevan bastantes *efectos secundarios:* efectos anticolinérgicos (sedación, temblor, síndrome confusional, sequedad de boca, estreñimiento, retención de orina, visión borrosa o ciclopejia), efectos cardiovasculares (hipotensión ortostática, taquicardia, arritmias), y otros efectos como náuseas, aumento de peso, disfunciones sexuales, etc. (APA, 2000; Dubovsky et al., 2005; Moore y Jefferson, 2005; Olabarria et al., 2005).

b) *Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)*: fluoxetina, paroxetina, sertralina, citalopram, escitalopram y fluvoxamina. *S*on medicamentos de última aparición, bastante seguros, que afectan a la transmisión serotoninérgica al bloquear la recaptación de serotonina en las neuronas presinápticas. Con respecto al resto de los antidepresivos, estos conllevan una disminución en los efectos secundarios, y además son bastante seguros en caso de sobredosis (Dubovsky et al., 2005; Moore y Jefferson, 2005).

c) *Inhibidores de la monoamino-oxidasa (IMAOs)*: fenelcina, tranilcipromina, selegilina, isocarboxazida. La MAO es una enzima presente en la mayoría de las células, y en las terminaciones nerviosas. Su misión es degradar las aminas. La administración de IMAOs logra interrumpir la acción de estas enzimas, con el consiguiente aumento en la concentración de aminas en las terminaciones nerviosas. Estos pueden ser más eficaces que los ATC en la depresión mayor con síntomas *atípicos* (los ISRS también parecen ser más eficaces que los ATC en estos casos, pero menos que los IMAO). Fueron descubiertos con anterioridad a los ATC. Las limitaciones más importantes para el uso de los IMAO han sido la existencia de *complicaciones hepáticas y las reacciones hipertensivas* al interactuar con alimentos ricos en

tiramina (Dubovsky et al., 2005; Olabarria et al., 2005). Por estos efectos secundarios, estos fármacos deber ser restringidos a los pacientes que no responden a otros tratamientos (APA, 2000).

Si bien los antidepresivos son los fármacos por excelencia de la depresión, se ha visto que, en las depresiones psicóticas, la respuesta es sifgnificativamente mayor si se combinan con *antipsicóticos*. Los antipsicóticos atípicos suelen ser los medicamentos de primera elección, porque son mejor tolerados y porque tienen propiedades antidepresivas así como antipsicóticas (Dubovsky et al., 2005). Por último, los fármacos *antimaníacos*, también llamados estabilizadores del estado de ánimo, cuando se utilizan para prevenir o reducir la frecuencia de recidivas afectivas en el trastorno bipolar, se ha visto que reducen las recurrencias depresivas en la depresión unipolar sumamente recurrente, además del riesgo de suicidio en los pacientes con trastornos del estado de ánimo. Uno de los fármacos anti-maníacos más estudiado es el litio (Dubovsky et al., 2005).

Tratamiento psicológico

Los antidepresivos han llegado a ser la forma predominante de tratamiento de la depresión unipolar. Sin embargo, ciertas psicoterapias han demostrado ser tan eficaces como los antidepresivos, sobre todo en los casos menos graves de depresión unipolar (Dubovsky et al., 2005). Parece que los fármacos antidepresivos y las psicoterapias actúan sobre síntomas diferentes, de manera que la psicoterapia es más rápida en mejorar la actividad social y el pensamiento suicida y los fármacos logran un inicio más rápido de la mejoría del estado de ánimo alterado, del sueño y del apetito. Además, tras interrumpir la psicoterapia, la recaída depresiva no se da con tanta rapidez como tras la retirada de los antidepresivos, y la continuación de la psicoterapia tras la recuperación reduce el porcentaje de recaídas, al igual

que los antidepresivos (Dubovsky et al., 2005). Factores clínicos que pueden sugerir el uso de psicoterapia son: estresores psicosociales, conflictos intrapsíquicos, dificultades interpersonales o trastornos de personalidad (APA, 2000).

Si bien las preferencias del paciente y la disponibilidad de los clínicos respecto a un entrenamiento adecuado y la experiencia en un determinado enfoque son factores a tener en cuenta a la hora de elegir una determinada psicoterapia, la eficacia mejor documentada se encuentra en la terapia cognitivo conductual y en la interpersonal, por lo que nos centraremos en las mismas, pese a que existen diversos enfoques (psicoanalítico, conductual, humanista, construccionista, etc.) (APA, 2000).

La *terapia cognitiva conductual (TCC)* se basa en la premisa de que las emociones negativas de la depresión son reacciones al pensamiento negativo derivado de actitudes negativas globales disfuncionales. El paciente y el terapeuta trabajan juntos en la identificación de los pensamientos negativos automáticos, en la corrección de las creencias intensas que generan estos pensamientos y en el desarrollo de supuestos básicos más realistas. Para todo ello se utilizan técnicas cognitivas como la técnica de las tres columnas o la técnica de las cuatro preguntas, y, cuando es adecuado, técnicas conductuales con las que se trata de incrementar las actividades reforzantes del paciente. Entre las técnicas conductuales usadas se encuentran la inundación, el modelado, la representación de papeles, el ensayo conductual, la monitorización estructurada y las tareas graduadas (Dubovsky et al., 2005; Olabarria et al., 2005). La *terapia interpersonal* (TIP) está diseñada para mejorar la depresión potenciando la calidad del mundo interpersonal del paciente. El tratamiento se inicia con una explicación del diagnóstico y de las opciones de tratamiento, con lo cual se legitima la depresión como enfermedad médica. Utilizando tareas estructuradas, esta terapia ayuda al paciente a trabajar para lograr unos objetivos explícitos relacionados con uno de los cuatro problemas interpersonales (duelo no resuelto, conflictos de rol, transición a nuevos

roles y déficit en habilidades sociales) que se consideran importantes. La TIP ha mostrado ser eficaz tanto en el tratamiento de mantenimiento como en la terapia aguda (Dubovsky et al., 2005). Por último, cabría mencionar el *refuerzo motivacional*, programa de prevención de recaídas de la depresión diseñado para la práctica de atención primaria. Se utiliza como una técnica auxiliar para reforzar el cumplimiento de la terapia antidepresiva, en la que se examinan las ventajas y desventajas potenciales de seguir tomando antidepresivos, el apoyo regular y la ayuda a los pacientes con evidencia de retorno de los síntomas y a sus médicos de atención primaria (Dubovsky et al., 2005).

Las características que a continuación se citan son las que parece que hacen que un tratamiento sea eficaz, independientemente de los detalles técnicos de la terapia (Dubovsky et al., 2005): tiempo limitado, paciente y terapeuta comparten una exposición explícita y razonada acerca del tratamiento, terapeuta activo y directivo, centrada en los problemas actuales, énfasis en el cambio de la conducta actual, autoevaluación de los progresos, implicación de las personas significativas, expresiones prudentes de optimismo, dividir los problemas en unidades manejables con objetivos a corto plazo, y tareas para casa.

Terapia electroconvulsiva (TEC)

Esta técnica resulta especialmente útil para los casos de episodios depresivos mayores agudos, especialmente cuando se caracterizan por el inicio rápido, la brevedad, la gravedad, la psicosis, el retardo motor, la catatonía, la seudodemencia grave, la falta de introspección y la incapacidad de tolerar los antidepresivos. Suele recomendarse a pacientes deprimidos refractarios a los antidepresivos (APA, 2000; Dubovsky et al., 2005).

Consiste en aplicar una corriente eléctrica mediante electrodos unilaterales derechos (no dominante) o electrodos bilaterales, con el fin de generar una convulsión eléctrica

generalizada en el cerebro durante 20-150 segundos. En la práctica habitual, en primer lugar suele emplearse la TEC unilateral derecha (no dominante) para el tratamiento de los episodios depresivos mayores, ya que está asociada a un menor riesgo de deterioro cognitivo. La TEC bilateral se utiliza en casos que no responden a la TEC unilateral y cuando se requieren un menor número de tratamientos con TEC (p. ej., en casos de riesgo anestésico elevado) (Dubovsky et al., 2005). Aunque en la depresión mayor suelen ser suficientes 6-12 sesiones, la práctica habitual es continuar el tratamiento hasta que el paciente responda. Con el fin de prevenir las recaídas y las recidivas de la depresión, es necesaria alguna forma de terapia de mantenimiento, que podría consistir en dosis adecuadas de antidepresivos previamente eficaces o bien en sesiones periódicas de TEC (Dubovsky et al., 2005).

Los efectos secundarios más frecuentes de la TEC son confusión y pérdida de memoria, efectos que son más pronunciados tras una TEC bilateral. Es más patente la amnesia anterógrada en un intervalo de 45 minutos tras el tratamiento, aunque también puede darse una pérdida de memoria de los acontecimientos acaecidos entre varios días y 2 años antes de la TEC (amnesia retrógrada). En algunos casos pueden perderse los recuerdos personales significativos del pasado reciente o lejano de una manera permanente (memoria autobiográfica). Sin embargo, casi siempre el funcionamiento cognitivo tras la recuperación de los efectos agudos de la TEC es mejor que antes del tratamiento, posiblemente por la recuperación del deterioro cognitivo de la depresión (Dubovsky et al., 2005).

2.2. Evaluación de la depresión

En este apartado nos centraremos en la exposición de los principales métodos y técnicas de evaluación de la depresión. Conviene recordar que los diagnósticos de los trastornos del estado de ánimo se basan en agrupaciones de síntomas más que en la presencia

o ausencia de un factor identificable, ya que actualmente no se ha demostrado que la presencia de ningún factor en concreto afecte el curso o la respuesta al tratamiento de los trastornos del estado de ánimo (Dubovsky et al., 2005). Un aspecto importante a resaltar antes de comenzar es que la evaluación de la depresión no es nunca un procedimiento mecánico y no puede llevarse a efecto sin la debida cualificación (Pérez y García, 2001; Vizcarro y Arévalo, 1990).

Existen dos métodos principales para evaluar la depresión, uno es la entrevista y el otro la auto-aplicación de pruebas (Pérez y García, 2001):

El principal método en el que el profesional cualificado se suele apoyar para diagnosticar la depresión es la **entrevista clínica**. Una entrevista, sea más o menos estructurada, debe conllevar un guión bien determinado, que nos permita obtener una serie de datos relevantes para realizar el diagnóstico de depresión, como por ejemplo debe socavar información sobre los síntomas, indagar sobre los factores causales y de mantenimiento (sucesos vitales, redes de apoyo social, nivel de acitividad, etc.) y analizar los problemas importantes para la persona (dificultades matrimoniales, problemas de relaciones personales, etc.) (Pérez y García, 2001; Vázquez y Sanz, 1995; Vizcarro y Arévalo, 1990). Debido a que los trastornos del estado de ánimo son variados, tanto desde el punto de vista fisiológico como fenomenológico (presentan distintas etiologías, cursos y respuestas terapéuticas), a la hora de diagnosticar conviene hacer un análisis dimensional más detallado que los realizados por sistemas diagnósticos categoriales como el DMI-IV-TR y el CIE-10, sobre los que en apartados anteriores ya hemos profundizado (Dubovsky et al., 2005).

En la exploración psicopatológica de los síntomas depresivos, además de tener en cuenta los *criterios diagnósticos* de dichos sistemas categoriales se deben considerar otros parámetros, como por ejemplo la *cronología* de los síntomas y de los problemas de la persona, siendo este un elemento importante a la hora de determinar si hay algún factor médico o un

consumo de sustancias que puedan ser el factor causal de los síntomas. En segundo lugar, es importante la determinación de la *duración* del trastorno, ya que nos permite diferenciar, por ejemplo, una distimia de un trastorno depresivo mayor. En tercer lugar, es importante determinar la existencia de un *episodio maníaco* en la vida del paciente, ya que nos permite distinguir entre los trastornos depresivos de los bipolares. Por último, otros elementos a considerar son: ver si el episodio depresivo es de tipo *melancólico*, explorar posibles *síntomas psicóticos* (en ambos casos la estrategia terapéutica se vería afectada, y variaría), evaluar los *riesgos de suicidio*, el riesgo de *homicidio* (los pacientes suicidas, sobre todo los que padecen un trastorno del estado de ánimo psicótico, bipolar o ambos, pueden matar a alguien antes de suicidarse) y el *consumo de sustancias* que pueden causar o agravar la depresión y la manía, como por ejemplo alcohol o drogas (Dubovsky et al., 2005; Pérez y García, 2001; Vázquez y Sanz, 1995; Vizcarro y Arévalo, 1990).

Además de efectuar el diagnóstico del trastorno atendiendo a los criterios operativos que hemos expuesto, es deseable efectuar un análisis cuantitativo de la sintomatología del paciente. Con este fin se han desarrollado una serie de instrumentos que pueden acompañar a la entrevista clínica, y entre los más utilizados están los **cuestionarios autoaplicados** (Lotfi, Flyckt, Krakau, Martensson, y Nilsson, 2010). Éstos se han creado con el fin de ayudar al clínico en la identificación de los síntomas y en la cuantificación de la intensidad de los mismos. Se caracterizan por tener estructuradas (previamente especificadas) tanto las preguntas como las respuestas (Olabarria et al., 2005; Vázquez, 1990). Un aspecto esencial a considerar es que no deben emplearse para efectuar un diagnóstico, ya que una puntuación alta en una escala de depresión no nos garantiza de ningún modo que esa persona padezca un trastrono depresivo. Un individuo puede tener muchos síntomas de depresión o muy intensos, pero no cumplir los criterios de un episodio depresivo mayor. Por todo ello dichos cuestionarios siempre deben ir acompañados de un examen más exhaustivo a la hora de

determinar si una persona cumple o no los criterios diagnósticos de un trastorno del estado de ánimo (Lotfi et al., 2010).

Son múltiples las escalas existentes para evaluar síntomas depresivos, y entre las más usadas estarían la Escala de Depresión de Beck (BDI) (Beck, Ward, Mendelson, Mock, y Erbaugh, 1961), la Escala de Hamilton para la Depresión (HRSD) (Hamilton, 1960), y la Escala de Autoevaluación para la Depresión de Zung (SDS) (Zung, 1965). También existen cuestionarios específicos creados para evaluar la depresión en pacientes con alguna enfermedad somática. Estos cuestionarios específicos han sido creados debido a la dificultad a la hora de diagnosticar la depresión en dichos pacientes, y entre estos cuestionarios podríamos destacar la Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria (HADS) (Zigmond y Snaith, 1983), el Cuestionario sobre la Salud del Paciente-9 (Kroenke et al., 2001) (Spitzer et al., 1994), el Inventario de Depresión de Beck para Atención Primaria (BDI-PC) (Beck, Steer, y Brown, 2000) y el Depression in the Medically Ill questionnaire (DMI) (Parker, Hilton, Bains, y Hadzi-Pavlovic, 2002). Un aspecto importante a tener en cuenta a la hora de elegir un cuestionario u otro son las garantías y limitaciones que dichos instrumentos presentan, para lo que nos tendremos que fijar en sus propiedades psicométricas, indicativas de la fiabilidad y validez de dicho instrumento (Fayers y Machin, 2007a; Vázquez, 1990).

2.3. Depresión y enfermedad crónica

Diversas investigaciones se han centrado en la importancia de los aspectos psicológicos y emocionales en las enfermedades médicas crónicas. Así, se ha demostrado a) que la sensación subjetiva de bienestar y calidad de vida no siempre está relacionada con la gravedad de los síntomas físicos, como con la sintomatología ansiosa y depresiva del paciente (Casellas y López, 2007; Irvine, 2004), y b) que los problemas psicológicos están asociados a

la presencia de síntomas físicos sin justificación médica, a un mayor uso de los servicios médicos y a una baja adherencia al tratamiento (Irvine, 2004).

En los sujetos que padecen trastornos somáticos, sobre todo crónicos, se han descrito prevalencias muy elevadas de trastornos depresivos (Casellas y López, 2007; Eaton et al., 2007; Hilton, Parker, Heruc, Brotchie, y Walsh, 2006; Irvine, 2004; Kilbourne et al., 2007). La mitad de los pacientes con enfermedades orgánicas crónicas sufren síntomas depresivos en su evolución. Se sabe que los síntomas somáticos se agravan al aparecer los depresivos (Serrano, 2002). Por otro lado, como ya veíamos anteriormente, los síndromes depresivos cursan no sólo con síntomas psicológicos (tristeza, disforia, apatía, anhedonia, etc) sino también con síntomas somáticos como la pérdida de peso, o aumento del mismo por hiperfagia, insomnio o hipersomnia, agitación o enlentecimiento psicomotor, fatiga o pérdida de energía. Muchos de estos síntomas somáticos son compartidos por otros síndromes o enfermedades médicas, es decir, muchos de los síntomas de la depresión se solapan con los producidos por algunas enfermedades somáticas. Además los sujetos con depresión tienden a expresar con mayor frecuencia e intensidad los síntomas físicos, minimizando o incluso negando los síntomas afectivos y cognitivos. Todo ello complica tanto su diagnóstico como su tratamiento (Burvill, 1995; Serrano, 2002).

Esta conexión depresión-enfermedad, sea cual sea la patología que se presente primero, se asocia con un peor pronóstico tanto de la enfermedad somática como de la depresión y con un empeoramiento de la calidad de vida del sujeto que las padece (Hall y Wise, 1995; Herrero et al., 2003). Por ello es importante, tanto identificar aquellos síntomas depresivos en pacientes médicos que son susceptibles de ser tratados, como no malinterpretar o ignorar síntomas propios de una patología orgánica que puede ser tratada (Serrano, 2002). La ausencia de diagnóstico de la depresión puede provocar la pérdida de una oportunidad de mejorar la calidad de vida , de reducir el riesgo de suicidio, de acortar la

estancia hospitalaria y de mejorar la adherencia al tratamiento en el enfermo somático (Koening, 1997; Newport y Nemeroll, 1998), y el malinterpretar o ingorar síntomas propios de una patología orgánica restrasará el trataemitno efectivo de dicha enfermedad (Serrano, 2002). Si bien resulta una tarea importante también difícil, entre otras cosas, por el solapamiento entre los síntomas de ambas patologías que ya hemos mencionado con anterioridad (Herrero et al., 2003).

En cuanto al tratamiento, a la hora del abordaje de la depresión, es importante saber si existe o no relación entre el grado de depresión y la gravedad de la enfermedad física acompañante, ya que, si la depresión fuera consecuencia de la enfermedad física, actuando sobre esta última se reducirían los niveles de depresión, sin necesidad de actuar sobre ella (Grau et al., 2003). Este es un tema controvertido, sobre el que actualmente también se afirma que los factores emocionales deben tenerse siempre en consideración y se deben tratar en la visita rutinaria preguntando sobre ellos abiertamente y de manera honesta por parte del médico (Casellas y López, 2007).

Viendo la conexión que existe entre la depresión y la enfermedad médica, nos viene la siguiente pregunta: ¿Cuál de las dos patologías es la que se presenta primero?

Se ha visto que dicha conexión funciona de diversas maneras:

Por un lado, no es de extrañar que en muchas ocasiones las enfermedades crónicas faciliten la aparición de depresión en alguien susceptible, ya que suelen tener un impacto estresante en el que las padece, produciendo un desequilibrio en la vida de dicha persona (Rodríguez-Marín, Pastor, y López-Roig, 1993). Además, hay enfermedades somáticas, como la patología tiroidea, la enfermedad de cushing, de parkinson, etc. que causan depresión, apareciendo ésta como primera manifestación. En estos casos hablaríamos de depresiones secundarias o somatógenas (Serrano, 2002). Otras veces, la enfermedad crónica no es la

causa directa de la depresión, pero si la origina indirectamente, a través de los tratamientos empleados para combatirla. Estas depresión se conoce como yatrógena (Serrano, 2002).

Por otro lado, en determinadas patologías somáticas la conexión puede ser contraria. Son patologías en las que se observa una íntima relación temporal entre los factores psicológicos y el desarrollo o exacerbación de la enfermedad médica y el retraso en su recuperación (Serrano, 2002). Por ejemplo, se ha visto que los síntomas depresivos están asociados a cambios en la regulación autonómica cardiaca, aumentando la actividad simpática y disminuyendo el tono parasimpático, lo que aumenta el riesgo de algunas patologías cardíacas, como por ejemplo la insuficiencia cardíaca (Bambauer, Locke, Aupont, Mullan, y McLaughlin, 2006). Goodwin, Kroenke, Hoven, y Spitzer (2003) encuentran una prevalencia más elevada de depresión en enfermedades como la diabetes, las enfermedades cardíacas y las neurológicas, en comparación con otras enfermedades.

Por último, también puede ocurrir que ambos cuadros coincidan en el tiempo por azar, sin relación entre sí (Serrano, 2002).

Concluyendo, podemos decir que existe evidencia sobre la conexión entre enfermedad y depresión, pese a que hoy por hoy se desconoce la dirección de dicha relación. Aunque muchas veces no podemos hablar de la presencia de un cuadro clínico depresivo frecuentemente nos encontramos sintomatología depresiva asociada en los pacientes con una enfermedad crónica somática.

Capítulo 3

Estrés y Afrontamiento

3. ESTRÉS Y AFRONTAMIENTO

3.1. Aspectos generales del estrés y del afrontamiento

3.1.1. Introducción

Históricamente, el interés por los procesos de adaptación surge en el siglo XIX con Freud, al popularizar el concepto de *mecanismos de defensa* (mecanismos psicológicos inconscientes por medio de los cuales los sujetos distorsionan la realidad para hacer frente a las emociones negativas, especialmente a la ansiedad). Posteriormente, Anna Freud consolida el trabajo iniciado por su padre diciendo que los individuos tienen *preferencias o estilos* a la hora de hacer frente al estrés, y que dichos estilos de defensa preferidos están en relación con ciertas psicopatologías (Somerfield y McCrae, 2000).

Entre 1950 y 1960 disminuye el interés por los mecanismos de defensa debido al creciente interés de las teorías conductistas radicales. Estas teorías consideraban que sólo se podía estudiar todo aquello que se podía probar, con lo que comenzaron a realizar estudios más objetivos del estrés, a través de su inducción en laboratorios (Holmes y Rahe, 1967). Con lo que no es hasta los años 70, época de la revolución cognitiva, cuando prolifera y despunta la investigación sobre estrés y afrontamiento. Es en este momento cuando se reconoce que los procesos intrapsíquicos pueden intervenir entre los estímulos y las respuestas, apareciendo así el concepto de afrontamiento, entendido como uno de los diversos factores psicosociales que moderan o miden la relación entre estrés y enfermedad. Además se establecen otros factores mediadores de interés entre el estrés y la enfermedad como el apoyo social, la autoestima, la dureza y el locus de control (Somerfield y McCrae, 2000).

Consideramos que estudiar las diferencias individuales de cómo la gente afronta los eventos estresantes es importante ya que podría clarificar la relación entre el estrés y la enfermedad, lo que ayudaría a entender por qué diferentes individuos reaccionan de manera tan diferente a los mismos eventos, permitiéndonos establecer o mejorar los métodos de prevención y tratamiento de los trastornos físicos y mentales asociados al estrés (Sandín, 1995; Somerfield y McCrae, 2000).

Tanto las ciencias comportamentales como la literatura en investigación médica han establecido claramente una relación fuerte pero compleja entre estrés-afrontamiento y las enfermedades tanto físicas como mentales (Sinha y Watson, 2007). A pesar de que existen múltiples teorías diferentes, se puede afirmar que el afrontamiento es parte de la respuesta ante el estrés y sus emociones negativas, con lo que para entender el concepto de afrontamiento es imprescindible explicar el concepto de estrés (Fernández-Abascal, 1997a; González, 2008). Por ello a continuación nos detendremos en ambos conceptos.

3.1.2. Concepto de estrés

A pesar de la profusa utilización del término estrés desde hace medio siglo, aún es necesario delimitar su significado, ya que probablemente no exista otro término en psicología sobre el que haya más ambigüedad y abuso. El término estrés es utilizado frecuentemente por psicólogos, médicos, psiquiatras, sociólogos etc. y por la gente en general, tanto en las conversaciones cotidianas como en la radio y televisión (Koolhaas et al., 2011; Sandín, 1995). Así, en la literatura nos encontramos con diversas conceptualizaciones de dicho término, las cuales definen distintas orientaciones: el modelo médico (define el estrés como una respuesta), el modelo ambiental (define el estrés como un estímulo), y el

modelo psicológico (define el estrés como una relación o interacción) (González, 2004; Suldo, Shaunessy, y Hardesty, 2008).

Estas tres orientaciones, que a continuación pasamos a describir, marcan el desarrollo de la teoría general del estrés y de su aplicación al campo psicopatológico, y así mismo clarifican, cada una a su modo, lo que debe entenderse bajo el concepto del estrés (Sandín, 1995).

Las primeras **versiones médicas** del estrés toman dicho concepto de la física, en donde hace referencia a la fuerza (carga) que actúa sobre un objeto (mental) y que lleva a éste hasta el punto de rotura o desintegración (ley de elasticidad de Hook) (Buendía y Mira, 1993; Sandín, 1995). Hans Selye fue el autor que introdujo dicho concepto en el ámbito de las ciencias de la salud, cambiando el significado que hasta entonces se tenía del mismo (Selye y Fortier, 1950). Utilizó el concepto de estrés para referirse a las consecuencias de la demanda ambiental, y no a la propia demanda ambiental, como parecía desprenderse de la física. Parece que Selye equivocó el término, por su falta de dominio del inglés, y utilizó el término "estrés", cuando en realidad quería referirse al término "strain", que en la física se refiere al efecto del estrés. Posteriormente denominó "estresor" a las condiciones desencadenantes, diferenciando así entre estrés y estresor (Fernández-Abascal, 1997a; Suldo et al., 2008).

Desde este modelo, se entiende el estrés como un estado de malestar que se da en el individuo como respuesta a una estimulación ambiental perturbadora del equilibrio interno u homeostasis (Suldo et al., 2008), suponiendo así una relación causal entre estrés-ruptura homeostática y enfermedad (González, 2008). En realidad se trata de una respuesta de adaptación natural, necesaria para la supervivencia, mediante la cual el organismo se prepara para hacer frente de manera efectiva al estresor. Sólo cuando la estimulación del sistema estrés-respuesta se mantiene a largo plazo es cuando sus consecuencias se tornan negativas y se asocian a un mal funcionamiento del sistema inmunológico y a un empeoramiento de la

calidad de vida, teniendo lugar lo que Selye denominó *Síndrome General de Adaptación* (SGA). Esta faceta negativa es la más llamativa del estrés, y por ende la que más se conoce (Fernández-Abascal, 1997a; Suldo et al., 2008).

El SGA es un síndrome estereotipado que se da manera similar en todos los sujetos ante estímulos diferentes. Se caracteriza primariamente por hiperplasia suprarrenal, atrofia en el timo y ganglios linfáticos, y signos de úlcera de estómago, junto con otros cambios orgánicos que se producen paralelamente. El desarrollo completo del síndrome incluye las tres etapas siguientes (Sandín, 1995; Selye y Fortier, 1950):

a) *Reacción de alarma.* Es la primera reacción del organismo al ser expuesto a situaciones a las que no se encuentra adaptado. Probablemente el síndrome representa una llamada general a las fuerzas defensivas del organismo. Esta etapa tiene dos fases, choque y contra-choque. La primera fase constituye la reacción inicial e inmediata al agente nocivo. Son síntomas típicos de esta fase la taquicardia, la pérdida del tono muscular y la disminución de la temperatura y de la presión sanguínea. La descarga de adrenalina, corticotrofina (ACTH) y corticoides son reacciones primarias de defensa que empiezan durante esta fase, pero que se hacen más evidentes en la siguiente fase. La fase de contra-choque surge como defensa frente al choque iniciándose una fase de reajuste homeostático durante la cual se produce agrandamiento de la corteza suprarrenal con signos de hiperactividad (incremento de corticoides), involución rápida del sistema timo-linfático y, en general signos opuestos a los de la fase de choque (hipertensión, hiperglucemia, diuresis, hipertermia, etc). Muchas de las enfermedades asociadas al estrés agudo corresponden a estas dos fases de la reacción de alarma.

b) *Etapa de resistencia.* Ningún organismo puede mantenerse constantemente en un estado de alarma. Si se mantienen las condiciones estresantes se pasa de la fase

inicial de alarma a la fase de resistencia. En esta fase se produce adaptación del organismo al estresor junto con la consecuente mejora y desaparición de los síntomas. Se caracteriza por una resistencia aumentada al agente nocivo particular y por una menor resistencia a otros estímulos. La mayoría de los cambios morfológicos y bioquímicos presentes durante la etapa anterior desaparecen durante este período y en algunos casos se invierten.

c) *Etapa de agotamiento*. Si el organismo continúa expuesto al estresor prolongadamente pierde la adaptación adquirida en la fase anterior entrando en esta tercera parte. El agotamiento llega si el estresor es suficientemente severo y prolongado. Reaparecen los síntomas característicos de la reacción de alarma y puede significar la muerte del organismo.

Tomando como base las ideas de homeostasis y algunos de los propios conceptos de Selye, el grupo de Holmes, entre los años1957 y 1981, elaboró una nueva orientación sobre el estrés que se enmarca dentro del **modelo ambiental**, ya que se centra en el estímulo más que en la respuesta. Esta orientación se conoce como orientación *psicosocial o de los sucesos vitales* (Sandín, 1995; Sandín, 2003).

En este modelo el estrés es considerado como una variable independiente, en contraste con el enfoque centrado en la respuesta que representa una variable dependiente. Se parte de la idea de que el estrés es algo externo al organismo (Suldo et al., 2008). Son ciertos acontecimientos vitales los que inducen algún tipo de cambio en el organismo, lo cual produce en éste cierta necesidad de reajuste. Esos estímulos los denominan "estresores" o "estímulos estresantes", en tanto que son capaces de producir estrés. Se acepta que ciertas situaciones son de forma universal estresantes, tales como desastres naturales, pérdidas significativas y enfermedades, y que éstas pueden perturbar o alterar el funcionamiento del

organismo. Desde esta perspectiva se realizan clasificaciones de estímulos estresores y se suelen medir a través de cuestionarios (González, 2008; Sandín, 1995; Suldo et al., 2008).

Podemos decir que este modelo focalizado en el estímulo otorga al estrés el mismo significado que se le otorga en la física, siendo una analogía del modelo de la ingeniería basado en la ley de elasticidad de Hooks anteriormente explicado (Sandín, 1995). Se entiende que, al igual que los objetos, la gente también posee unos ciertos límites de tolerancia al estrés (como fuerza externa), pudiendo variar de unos individuos a otros. Por encima de tales límites el estrés empieza a hacerse intolerable y es cuando aparecen los daños fisiológicos y/o psicológicos. La orientación basada en el estímulo es la que más se acerca a la idea popular del estrés (Sandín, 1995).

La principal aportación de esta aproximación fue el cambio radical que supuso respecto a la tradicional orientación médica, ya que sustituyó el clásico modelo que entiende la causa de la enfermedad unifactorialmente (agente patógeno) por un enfoque más complejo y multidisciplinar (bio-psico-social), que posteriormente desarrollaremos con más detenimiento (Sandín, 1995). Un importante problema que se plantea al asumir esta perspectiva teórica es la delimitación de las situaciones que puedan ser consideradas de estrés o "estresantes" (González, 2004).

Hay que decir que ambos modelos, tanto los que entienden el estrés como estímulo como aquellos que lo entienden como respuesta, resultan insuficientes para definir el estrés, ya que los estímulos se consideran estresantes en relación con la respuesta y la respuesta se considera estresada cuando es producida por unos estímulos capaces de provocar esa respuesta (estímulos estresores) (González, 2004). Además dichos planteamientos no tienen en cuenta la gran variabilidad que presentan las personas a la hora de responder frente a las demandas ambientales. Se olvidan de las condiciones del individuo, que es quien situado entre los estímulos y las respuestas hace que ambos dependan de las propias características

del individuo (tales como la vulnerabilidad del sujeto ante esos estímulos o la capacidad de poner en funcionamiento respuestas para hacer frente a los mismos). Tampoco tienen en cuenta las diversas respuestas que existen similares a la producida por el estrés y que no se consideran estresantes (ej. el ejercicio físico produce respuestas fisiológicas similares al estrés, pero no es necesariamente una situación estresante). Es por todo ello que actualmente el concepto de estrés tiende a alejarse de dichos planteamientos (González, 2004).

Esto nos sitúa en un nuevo concepto del estrés, un concepto interactivo o relacional (**modelo psicológico**). La principal teoría y máximo exponente de esta perspectiva transaccional del estrés corresponde a Richard S. Lazarus (1984), siendo ésta, actualmente, la más ampliamente aceptada a la hora de entender el estrés. Para este modelo son insuficientes e incorrectas las nociones tanto del estrés como estímulo, cuanto la del estrés sólo como respuesta; preconizando así una concepción del estrés como relación persona-entorno, como "transacción", entendiendo a ésta como una acción recíproca producida entre un acontecimiento estresor y un sujeto susceptible. Se trata de una transacción no general, no de cualquier forma o clase de relación entre persona y entorno, o entre estímulo y respuesta, sino de "una relación particular estímulo-respuesta, una relación apreciada por el sujeto como amenazante o desbordante de sus recursos y que pone en peligro su bienestar" (Folkman, Lazarus, Dunkel-Schetter, DeLongis, y Gruen, 1986; Sandín, 1995).

Como vemos, modifican la perspectiva de los modelos anteriormente comentados, estableciendo un rol activo a la persona en el proceso del estrés: es a partir de las relaciones particulares de la persona con el entorno como se origina el estrés (Sandín, 1995). Este nuevo concepto del estrés, sin obviar la importancia de las condiciones ambientales en su aparición, considera que el sujeto no es un mero elemento que sufre esas condiciones extremas, sino que se trata de un agente activo que establece una relación con el entorno (Fierro y Jiménez, 1999). La respuesta que dé el sujeto a los estímulos, y, en definitiva, la

aparición o no del estrés dependerá, lógicamente, de factores del entorno (condiciones ambientales extremas) pero también de las características del sujeto (p.e. el grado de vulnerabilidad o los recursos de afrontamiento a esos estímulos) y de la naturaleza de la relación entre ambos. En dicha relación se dan dos procesos fundamentales: la *valoración* que el sujeto hace de los estímulos, que es quien en última instancia determina si son o no amenazantes, y la valoración de la propia vulnerabilidad y de los recursos frente a esas condiciones ambientales (González, 2004).

Además, las consecuencias psicológicas de la relación entre el sujeto y su entorno, están moduladas no sólo por dicha evaluación cognitiva, sino también por el proceso de *afrontamiento* (coping). De acuerdo con las valoraciones hechas, el sujeto selecciona las posibles respuestas que va a utilizar ante las demandas (Folkman, Lazarus, Gruen, y De Longis, 1986; González, 2004). Así, para este modelo el estrés llama al afrontamiento, reservando el término estrés para situaciones que demandan acción, que llaman al afrontamiento, y ni siquiera para todas ellas, sino para aquellas en las que el sujeto no tiene medios suficientes-habilidades, hábitos, libertad de acción-para atenderlas (Fierro y Jiménez, 1999).

Como vemos, lo que diferencia a la perspectiva interaccional de Lazarus de otras aproximaciones referidas anteriormente es la gran relevancia que se asigna a la evaluación cognitiva. Esta evaluación es el factor determinante de que una situación potencialmente estresante llegue o no a producir estrés en el sujeto (Sandín, 1995). Por ello, vamos a profundizar más en dicho concepto. Esta perspectiva transaccional entiende la evaluación cognitiva como un proceso valorativo universal a través del cual el sujeto determina por qué y hasta qué punto la relación que se establece entre él y el ambiente es estresante y distingue tres tipos de procesos evaluativos (González, 2004; Sandín, 1995):

a) *Evaluación primaria*: es el proceso a través del cual el sujeto evalúa si la situación con la que interactúa puede considerarla benigna o positiva, irrelevante para su bienestar o estresante (en términos de daño-pérdida, amenaza o desafío). Una consecuencia de esta plurifactorialidad de la valoración primaria es que el estrés no es un fenómeno unitario, lo que llevó a Lazarus a desterrar definitivamente la idea de que el estrés es meramente una forma de activación.

b) *Evaluación secundaria*: es una valoración de los propios recursos para afrontar la situación. Se sugiere que la reacción del estrés depende sustancialmente de la forma en que el sujeto valora sus propios recursos de afrontamiento. La valoración de los recursos personales determina en gran proporción que el individuo se sienta asustado, desafiado u optimista. Los "recursos de afrontamiento" incluyen las propias habilidades de *coping* (por ejemplo, habilidades de solución de problemas), el apoyo social y los recursos materiales.

c) *Reevaluación*: implica los procesos de *feedback* que acontecen a medida que se desarrolla la interacción entre el individuo y las demandas externas o internas. La reevaluación permite que se produzcan correcciones sobre valoraciones previas; por ejemplo, tras ser valorados los recursos de afrontamiento, una demanda puede reevaluarse con mucho menor grado de amenaza.

La evaluación primaria y la secundaria interactúan determinando en gran medida el nivel de estrés que supone esa interacción, la calidad y cantidad del estado emocional y las estrategias de afrontamiento que se pondrán en juego.

De las tres acepciones vistas hasta ahora, no parece que ninguna de ellas sea por sí sola la correcta, sino más bien parecen ser enfoques parciales y descriptivos del conjunto del proceso, que involucraría a su vez a todos ellos en el conjunto del proceso del estrés

(Fernández-Abascal, 1997a). Cualquier modelo, teoría o enfoque actual sobre el estrés debe implicar tanto los elementos externos (Sicilia, Gassull, y Gomollón, 2007) potencialmente estresantes (por ejemplo, sucesos vitales) como los factores moduladores (estrategias de afrontamiento, valoración cognitiva, apoyo social, etc.) y las respuestas (emocionales y fisiológicas) (Sandín, 1995).

3.1.3. Concepto de afrontamiento

El desarrollo teórico y metodológico del concepto de afrontamiento podría agruparse en dos aproximaciones distintas: aproximación orientada al rasgo y aproximación orientada al proceso.

La primera aproximación (*orientada al rasgo*) considera al afrontamiento como una disposición personal que hace que actuemos de una manera relativamente estable cuando nos enfrentamos a acontecimientos estresantes. Estas disposiciones o estructuras estables de funcionamiento las denominan estilos de afrontamiento (Sandín, 1995). El origen de estas teorías focalizadas en los estilos de afrontamiento se debe a la popularización que la orientación psicoanalítica hizo del concepto de mecanismos de defensa. Estos asociaban la utilización de ciertos mecanismos defensivos a formas psicopatológicas específicas. Por ejemplo, asumían que la paranoia se producía por el mecanismo de proyección, la histeria por la represión y la obsesión-compulsión por la intelectualización (Folkman et al., 1986; Sandín, 1995). Ahora bien, en la actualidad los mecanismos de afrontamiento se distinguen de los de defensa, en que éstos primeros se conceptualizan como saludables, conscientes y orientados hacia la realidad, mientras que los segundos son más rígidos y distorsionadores, e implican elementos de tipo inconsciente (Somerfield y McCrae, 2000).

La aproximación *orientada al proceso* se centra en los procesos de afrontamiento que la gente usa para hacer frente a las demandas de los eventos estresantes, en vez de centrarse en un rasgo o estilo de respuesta personal. Es decir, se centra en la actividad cambiante que el sujeto pone en funcionamiento en cada situación que ha sido evaluada como estresante. En este sentido indican que, aunque las creencias y motivaciones del sujeto (factores personales) influyen en el proceso, y que por tanto existe cierta consistencia en un sujeto en cuanto a cómo afronta las situaciones estresantes, los componentes situacionales tienen la misma importancia (González, 2004; Sandín, 1995). Lazarus y Folkman son los principales representantes de esta perspectiva, y sin lugar a dudas, su modelo transaccional del estrés (véase apartado anterior) es el que más se ha utilizado para establecer el funcionamiento del afrontamiento. La mayoría de las investigaciones en torno a cómo las personas afrontan el estrés tiene su punto de origen en el análisis conceptual sobre el estrés y el afrontamiento realizado por estos autores (Carver, 1997; Soriano y Monsalve, 2005; Steiner, Bigatti, Hernandez, Lydon-Lam, y Johnston, 2010). Por esto es el modelo que a partir de ahora seguiremos.

Desde esta perspectiva se define el afrontamiento como *aquellos esfuerzos cognitivos y conductuales constantemente cambiantes encaminados a manejar las demandas, tanto internas como externas, que son valoradas como excedentes o desbordantes para los recursos de la persona* (Lazarus y Folkman, 1984). Como podemos observar, en esta definición se establece una correspondencia entre estrés y afrontamiento, entendiendo el afrontamiento como una conducta operante que es adaptativa, funcional, ante el estrés, y que además requiere de los esfuerzos del sujeto para manejar la situación. El proceso psicológico y/o conductual llevado a cabo para hacer frente a la situación estresante conlleva una fatiga, característica que diferencia la conducta de afrontamiento de la conducta "adaptativa automatizada". Esta última conducta no desborda al sujeto ni requiere esfuerzos para el "manejo" (Buendía y

Mira, 1993; Fernández-Abascal, 1997a; Fernández-Abascal, 1997b; Rodríguez-Marín et al., 1993).

Tampoco debemos confundir el afrontamiento con sus resultados. El término de afrontamiento se emplea independientemente de cuál sea el resultado del proceso, es decir, independientemente de que la estrategia de afrontamiento seleccionada tenga éxito o no en eliminar el estresor (Steiner et al., 2010; Wells, Golding, y Burnam, 1988). Además, no existen procesos de afrontamiento universalmente buenos o malos; ello depende de múltiples factores, como la persona, el tipo de relación entre la persona y el estresor, etc. Por ejemplo, una estrategia de afrontamiento, la negación, parece ser adaptativa durante la fase de cuidados hospitalarios en pacientes que han sufrido un infarto, pero peligrosa si continúa empleándose como estrategia después del período hospitalario (Sandín, 1995).

Cabe mencionar que los procesos de afrontamiento tienden a sobregeneralizarse. Es decir, todo afrontamiento que ha sido utilizado con éxito en la resolución de una situación problemática tiende a ser utilizado con persistencia después de desaparecer el problema que originó su movilización e incluso se mantiene en nuevas situaciones en las que es inapropiado su utilización. De forma equivalente, si un afrontamiento fracasa, la sobregeneralización puede llevar a dejar de utilizarlo ante situaciones frente a las que sí sería exitoso, pudiendo llegar incluso a generar situaciones de indefensión. Es precisamente por esta tendencia a la sobregeneralización por lo que se producen formas personales características de afrontamiento, desarrollándose así en todas las personas estereotipias o formas preferidas en la manera de responder ante el estrés o las emociones negativas (Fernández-Abascal, 1997a; Fernández-Abascal, 1997b). Así pues, de nuevo, independientemente de que una estrategia de afrontamiento tenga éxito o no, puede tener efectos negativos, en este caso cuando por sobregeneralización, se usa en nuevas condiciones para las cuales es inapropiada o cuando se deja de usar en condiciones para las que es apropiada (Fernández-Abascal, 1997a).

Los mecanismos de afrontamiento cumplen dos funciones principales (Lazarus y Folkman, 1984):

a) *Modificar la situación o el acontecimiento estresante* (*afrontamiento centrado en el problema*). Entre estos se incluirían las estrategias de resolución de problemas o las destinadas a alterar la relación descompensada entre el sujeto y su entorno, bien mediante la modificación de las circunstancias problemáticas, bien mediante la aportación o inversión de nuevos recursos que contrarresten el efecto negativo de las condiciones ambientales para el sujeto.

b) *Regular los estados emocionales evocados por la situación o acontecimiento estresante (afrontamiento centrado en la emoción)*, por ejemplo, evitando la situación estresante, reevaluando cognitivamente el suceso perturbador o atendiendo selectivamente a aspectos positivos de uno mismo o del entorno.

3.1.4. Diferencias entre estilos y estrategias de afrontamiento

Considerando que en cualquier situación de afrontamiento, además del propio proceso psicológico en sí (el afrontamiento movilizado), intervienen otros aspectos estructurales tales como las creencias, los compromisos, la historia personal previa de afrontamiento, etc. creemos que es preciso definir tanto los estilos como las estrategias de afrontamiento (Fernández-Abascal, 1997a; Fernández-Abascal, 1997b). Como ya comentábamos en el capítulo anterior, los *estilos de afrontamiento* se refieren a predisposiciones personales para hacer frente a las situaciones y son los responsables de las preferencias individuales en el uso de unos y otros tipos de estrategia de afrontamiento, así como de su estabilidad temporal y situacional (Fernández-Abascal, 1997b). Por otro lado, las *estrategias de afrontamiento* son los

procesos concretos que utilizamos en cada contexto y son altamente cambiantes dependiendo de las condiciones desencadenantes (Fernández-Abascal, 1997b).

Pese a la unidimensionalidad que conlleva el término de afrontamiento los investigadores han reconocido los posibles factores de dicho constructo, y consecuentemente se han realizado diversos estudios intentando establecer cuáles son las dimensiones básicas a lo largo de las cuales pueden establecerse los ***estilos de afrontamiento*** (Fernández-Abascal, 1997b; Sandín y Chorot, 2003). A continuación se presentan los estilos que han sido sugeridos por los principales investigadores entorno a este tema:

Uno de los modelos centrado en el concepto de estilos de afrontamiento es el de Byrne (1964), quien estableció que el afrontamiento era un continuo unidimensional con dos polos, en un lado situó a las personas altamente *represoras* (aquellas personas que tienden a negar psicológicamente la ansiedad, pero, sin embargo, emiten elevadas respuestas fisiológicas) y en el otro a las altamente *sensibilizadoras* (aquellas personas más vigilantes, que tienden a informar de niveles de ansiedad más elevados que los que reflejan los registros fisiológicos). Dentro de estos dos extremos localizarían las estrategias defensivas al estrés de los sujetos (Sandín, 1995).

La investigación experimental de la época parecía no corroborar lo mencionado en el párrafo anterior, encontrando sujetos designados como represores con verdadera baja ansiedad y sujetos designados como sensibilizadores datos con verdadera alta ansiedad. Esto llevó a Weinberger, Schwartz, y Davidson (1979) a estudiar experimentalmente el problema. Dichos autores sugirieron los cuatro tipos siguientes de afrontamiento del estrés según los individuos respondían fisiológicamente a estresores de laboratorio y a puntuaciones en autoinformes de ansiedad (AA) (Van der Zaag-Loonen et al., 2004) y deseabilidad social o defensividad (DS): r*epresor* (alta puntuación en DS, baja en AA y altas respuestas fisiológicas), *no defensivo/no ansioso* (baja puntuación en DS, AA y bajas respuestas

fisiológicas), *no defensivo/ansioso* (baja puntuación en DS, alta en AA y altas respuestas fisiológicas) y *defensividad ansiosa* (alta puntuación en DS, alta en AA y bajas respuestas fisiológicas) (Sandín, 1995). En los tipos defensivos ("represor" y "defensividad ansiosa") no correlacionan las respuestas fisiológicas con el autoinforme de ansiedad. El primer tipo emite altas respuestas fisiológicoas ante estímulos estresores, y sin embargo informa experimentar baja ansiedad (reduce psicológicamente la ansiedad de forma defensiva), mientras que el tipo "defensividad ansiosa" emite bajas respuestas psicofisiológicas a pesar de informar de altos niveles de ansiedad (incrementa la ansiedad defensivamente). En los tipos no defensivos (puntuaciones bajas o medias en DS) existe una correlación entre la respuestas fisiológicas y el autoinforme, es decir, afrontan el estrés con verdadera ansiedad informada (alta o baja).

Una de las teorías más originales entorno a este tema es la de Billings y Moos (1981). Estos dos autores establecen dos dimensiones básicas, las cuales definirían todos los diferentes tipos de afrontamiento posibles: a) la dimensión del "*método empleado*", según la cual el afrontamiento puede ser activo o de evitación; y b) la dimensión "*focalización en la respuesta*", según la cual el afrontamiento puede ser enfocado a la evaluación de la situación, al propio problema o a la emoción (Fernández-Abascal, 1997b).

En cuanto a la teoría más influyente en torno al afrontamiento, como ya se comentaba anteriormente, cabe mencionar la de Lazarus y Folkman (1984), quienes distinguen dos dimensiones básicas dentro del afrontamiento. Por un lado estaría el afrontamiento *dirigido al problema* y por otro el afrontamiento *dirigido a la emoción* (véase capítulo anterior).

Un modelo que también ha adquirido gran relieve es el de los estilos cognitivos de Miller (1987). Este modelo, que recuerda mucho al primer modelo mencionado (el modelo de Byrne), sugiere dos estilos de afrontamiento: *monitoring o incrementador* (aquellas personas que están alerta y sensibilizadas a la información relacionada con la amenaza) *y blunting o atenuador* (aquellas personas que evitan o transforman cognitivamente la información de la

amenaza). La adecuación de estos estilos de afrontamiento depende de la controlabilidad de la situación estresante. Es decir, cuando la amenaza es incontrolable el estilo de afrontamiento más eficaz sería el bajo incrementador/alto amortiguador, sin embargo, en los casos en los que el contexto te permite un mayor control de la amenaza, sería más eficaz usar un estilo de afrontamiento alto incrementador/bajo atenuador (Sandín, 1995).

Desde otra perspectiva distinta (perspectiva experimental en vez de teórica), e influídos por Lazarus y Folkman, Endler y Parker (1990) definen tres dimensiones básicas del afrontamiento, que son: a) el "afrontamiento *orientado a la tarea*", b) el "afrontamiento *orientado a la emoción*" y c) el "afrontamiento *orientado a la evitación*" (Fernández-Abascal, 1997b).

El modelo presentado por Torestad, Magnusson, y Olah (1990) es equiparable al de Endler y Parker, (1990), ya que también categorizan al afrontamiento en tres dimensiones: a) c*onstructivo* (se refiere a los esfuerzos cognitivos y conductuales dirigidos a tratar con los sucesos estresantes de una manera directa y confrontativa), b) p*asivo* (incluye soluciones dirigidas a la emoción) y c) *de escape* (hace referencia a las acciones cognitivas y conductuales que implican "salirse del campo" física o psicológicamente) (Sandín, 1995).

En el mismo año Rohde, Lewinsohn, Tilson, y Seeley (1990) también distinguen tres dimensiones para el afrontamiento: a) *autocontrol cognitivo* (por ejemplo "cuando tengo que enfrentarme a un problema difícil intento buscar una solución de una manera sistemática", "normalmente planifico mi trabajo cuando me encuentro con varias cosas para hacer"), b) *evasión inefectiva* (por ejemplo, "mantenerse alejado de la gente", "esperar a alguien para que me ayude", "estar en la cama") y c) *búsqueda de consuelo* (por ejemplo, "pasar el tiempo con amigos"). Roger, Jarvis, y Najarian (1993) añaden una cuarta dimensión a estas tres: la "*separación afectiva respecto a los sucesos*" (Fernández-Abascal, 1997b; Ireland, Boustead, y Ireland, 2005).

En la misma época también se propusieron cuatro patrones de afrontamiento, que en parte, recuerdan a los tipos introducidos por Weinberger et al. 1979): a) *modo vigilante rígido* (personas con alta vigilancia y baja evitación (sensibilizadores). Tienden a buscar información sobre el estresor), b) *modo evitador rígido* (personas de baja vigilancia y alta evitación (represores). Tienden a prestar poca atención a las características amenazantes del estresor), c) *modo flexible* (patrón de vigilancia baja y baja evitación. Característico de personas no defensivas. Tienden a la utilización flexible de estrategias de afrontamiento, utilizan unas u otras dependiendo de lo que la situación requiera en cada momento) y c) *modo inconsistente* (personas con alta vigilancia y alta evitación (personas ansiosas). Se estresan por la incertidumbre que conlleva la situación de amenaza, con lo que el sujeto intenta alejarse del estresor para reducir esa ansiedad, pero en ese momento se produce un incremento de la incertidumbre, con el consecuente incremento del estrés) (Sandín, 1995).

Por último, consideramos relevante mencionar a Lipowski (1970), ya que es uno de los primeros modelos de afrontamiento referido específicamente a sujetos en situaciones de enfermedad física, que es la situación que nos atañe. Este autor diferencia entre estilos de afrontamiento cognitivos y conductuales (González, 2004). Los estilos de afrontamiento cognitivo que propone son los siguientes: a) *minimización* (personas que tratan de reducir el carácter amenazante de la enfermedad a través de la negación o de la interpretación sesgada de los hechos) y b) *vigilancia* (personas que intentan reducir la incertidumbre en todo lo relacionado con la enfermedad, bien a través de una vigilancia constante y obsesiva, o bien, a través del reconocimiento realista de las amenazas que pueda conllevar la enfermedad). Los estilos de afrontamiento conductuales serían: a) *aproximación* (disposición a adoptar una actitud activa ante la enfermedad), b)*capitulación* (tendencia a la pasividad y al rechazo o dependencia de los demás) y c) *evitación* (disposición para intentar activamente escapar de las exigencias de la enfermedad, actuando como si estuviera sano).

Para finalizar, Fernández-Abascal (1997b), engloba los diferentes estilos de afrontamiento que acabamos de mencionar en tres dimensiones: según el método empleado distingue tres estilos de afrontamiento (afrontamiento *activo*, *pasivo* y *de evitación*), según sea la focalización del afrontamiento distingue tres estilos de afrontamiento (dirigido al *problema*, dirigido a la respuesta *emocional* y dirigido a modificar la *evaluación* inicial de la situación), y por último, según la actividad movilizada en el afrontamiento distingue dos estilos de afrontamiento (*cognitivo* o *conductual*).

Si bien observamos de lo comentado hasta ahora que no hay una consistencia a la hora de enumerar las dimensiones básicas o estilos que conforman el afrontamiento, una mayor dispersión se produce en lo que respecta a las ***estrategias de afrontamiento***. Esta dispersión se debe especialmente a las distintas etiquetas verbales que se han utilizado para referirse a cada una de estas estrategias (Fernández-Abascal, 1997b). El desarrollo de estas etiquetas verbales ha ido a la par del desarrollo de una variedad de cuestionarios, que a través de procedimientos factoriales han ido aislando una diversidad de estrategias, no existiendo una estabilidad de las mismas en los distintos cuestionarios (Sandín, 1995; Sandín y Chorot, 2003).

Debido a esta gran diversidad de estrategias de afrontamiento que se han ido enumerando en la literatura científica resulta imposible mencionar todas las existentes, con lo que hemos considerado enumerar tan sólo las 18 estrategias de afrontamiento que Fernández-Abascal (1997b) encuentra, cuando trata de realizar un listado exhaustivo con las estrategias verdaderamente diferentes que se han ido definiendo a lo largo de toda la literatura. Estas 18 estrategias son:

- *Reevaluación positiva:* crear un nuevo significado de la situación problema, intentando sacar todo lo positivo que tenga dicha situación.

- *Reacción depresiva*: ser pesimista acerca de los resultados que espera de la situación, sintiéndose desbordado por la misma.

- *Planificación:* alterar la situación, lo que implica una aproximación analítica y racional del problema.

- *Negación:* no aceptar el problema y evitarlo a través de la distorsión o de la desfiguración del mismo en el momento de su valoración.

- *Conformismo*: percibir una falta de control sobre las consecuencias del problema, aceptando las consecuencias que puedan derivarse de éste. Conlleva a la pasividad.

- *Desconexión mental*: usar pensamientos distractores para evitar pensar en la situación problema.

- *Desarrollo personal*: considerar el problema de una manera relativa, de auto-estímulo y de un positivo aprendizaje de la situación, centrándose sobre todo en el desarrollo personal.

- *Control emocional*: movilizar recursos enfocados a regular y ocultar los propios sentimientos.

- *Distanciamiento*: suprimir cognitivamente los efectos emocionales que el problema genera.

- *Supresión de actividades distractoras*: paralizar todo tipo de actividades, para centrarse activamente en la búsqueda de información para valorar el problema.

- *Refrenar el afrontamiento*: aplazar todo tipo de afrontamiento hasta que no se produzca una mayor y mejor información sobre el problema.

- *Evitar el afrontamiento*: no hacer nada en previsión de que cualquier tipo de actuación pueda empeorar la situación o por valorar el problema como irresoluble.

- *Resolver el problema*: decidir una acción directa y racional para solucionar las situaciones problema.

- *Apoyo social*: realizar acciones encaminadas a buscar en los demás información y consejo sobre cómo resolver el problema.

- *Desconexión comportamental*: evitar cualquier tipo de respuesta o solución del problema.

- *Expresión emocional*: canalizar el afrontamiento hacia las manifestaciones expresivas hacia otras personas de la reacción emocional causada por el problema.

- *Apoyo social emocional*: buscar en los demás apoyo y comprensión para la situación emocional en que se encuentra envuelto.

- *Respuesta paliativa*: incluir en su afrontamiento elementos que buscan la evitación de la situación estresante, es decir, intenta sentirse mejor fumando, bebiendo o comiendo.

Para acabar este apartado, se presenta la Figura 3.1., en donde Fernández-Abascal (1997b) trata de recoge la relación que existe entre los estilos y las estrategias de afrontamiento que él ha encontrado. Tal y como se observa, cada estrategia corresponde a un determinado estilo de afrontamiento, y a una combinación de estilos en concreto, y cada estilo de afrontamiento se concreta en varias estrategias diferentes.

	COGNITIVO		
	Activo	**Pasivo**	**Evitación**
Evaluación	Reevaluación cognitiva	Reacción depresiva	Negación
Tarea	Planificación	Conformismo	Desconexión mental
Emoción	Desarrollo personal	Control emocional	Distanciamiento
	CONDUCTUAL		
	Activo	**Pasivo**	**Evitación**
Evaluación	Supresión de actividades distractoras	Refrenar el afrontamiento	Evitar el afrontamiento
Tarea	Resolver el problema	Apoyo social al problema	Desconexión comportamental
Emoción	Expresión emocional	Apoyo social emocional	Respuesta paliativa

Figura 3.1. *Relación entre estrategias y estilos de afrontamiento (Fernández-Abascal, 1997b)*

3.2. Evaluación del afrontamiento

Se han desarrollado muchas maneras de medir tanto el estrés como el afrontamiento y si bien el *autoinforme* no es un método perfecto para dicho fin, las ventajas de su uso superan las desventajas, lo que lo ha convertido en la primera fuente de datos sobre el estrés y el afrontamiento y a él corresponde la mayor parte de la labor de evaluación de las variables más importantes en ambos aspectos (González, 2004; Oxlad et al., 2004; Rohde et al., 1990).

Desde mediados de 1970 la mayoría de la investigación sobre el afrontamiento se ha centrado en desarrollar una medida de autoinforme y objetiva que evalúe las dimensiones o

estilos básicos del afrontamiento. A ello se debe la diversidad de cuestionarios que nos encontramos en la literatura con dicho fin (Parker y Endler, 1992). Pese a los esfuerzos realizados para verificar la validez de dichas medidas, son muchas las cuestiones respecto a cuál es la medida óptima del afrontamiento. El problema estriba en que el afrontamiento es un término tanto coloquial como científico, y aún existe falta de coherencia en cuanto a teorías, investigaciones y comprensión del tema (Buendía, 1999; Rohde et al., 1990; Soriano, 2002; Soriano y Monsalve, 2005).

Los principales aspectos sobre los que difieren los principales investigadores del tema son los siguientes: si el afrontamiento debe evaluarse como un rasgo (Fernández-Abascal, 1997b) o como una estrategia; si las escalas deben ser generales o específicas de la muestra o situación en que se encuentren los individuos; si deben emplearse escalas más generales y por ello más estables o si resulta preferible el empleo de escalas más concretas, pese a ser más variables entre e intra los enfermos; la unidimensionalidad o multidimensionalidad del concepto (Buendía, 1999; Rohde et al., 1990; Soriano, 2002; Soriano y Monsalve, 2005).

En definitiva, en la actualidad no existe un consenso sobre los elementos básicos o sobre los diferentes puntos de vista a adoptar cuando se pretende evaluar las estrategias de afrontamiento, lo que ha llevado a la existencia de diversos cuestionarios, los cuales miden dimensiones básicas del afrontamiento diferentes, como ya comentábamos en un apartado anterior (Sandín y Chorot, 2003; Soriano, 2002).

La mayoría de los cuestionarios que existen actualmente sobre el afrontamiento del estrés derivan directa e indirectamente del *Ways of Coping (WOC)* (Folkman y Lazarus, 1980). Esta versión original se desarrolló como **medición general** del afrontamiento (trata de evaluar el afrontamiento de la población general frente a situaciones estresantes generales), pero en los últimos años ha ido aumentando su uso en el ámbito clínico utilizándose para diversas enfermedades como cáncer, esclerosis múltiple, Parkinson,

fibromialgia, fatiga crónica, afectaciones de la médula espinal (Lundquvist y Ahlstöm, 2006) y dolor crónico (Soriano y Monsalve, 2005). La primera versión del cuestionario evaluaba con 68 ítems una variedad de estrategias de afrontamiento, pero se le realizaron sucesivas revisiones quedando el cuestionario finalmente con 66 ítems (Moran, Landero, y González, 2009). El análisis de la estructura factorial de esta nueva versión realizada por Folkman et al. (1986) reveló la existencia de ocho dimensiones, denominadas: confrontación, distanciamiento, autocontrol, búsqueda de apoyo social, aceptación de responsabilidades, escape-evitación, planificación y estimación positiva. Ahora bien, los mismos autores más adelante han ido informando sobre otras ocho dimensiones diferentes (Sandín y Chorot, 2003), mostrando también inconsistencias el análisis de la literatura, tanto de habla inglesa como castellana, en dichos análisis la estructura factorial cambia, al igual que la cantidad de ítems, e incluso en ocasiones su contenido (Nava-Quiroz, Vega-Valero, y Soria, 2010).

Con posterioridad al WOC, e inspirándose de algún modo en este cuestionario, se han venido desarrollando otros cuestionarios generales del afrontamiento. A continuación paso a describir brevemente algunos de los más usados y conocidos:

- *Coping Checklilst* (Billings y Moos, 1981): a pesar de ser un cuestionario que se creó hace tiempo, hoy en día se sigue utilizando, y es frecuente su uso con pacientes que sufren distintos problemas de salud, como pueden ser el trasplante de corazón o el cáncer. Sin embargo, actualmente poseemos poca información sobre su estructura factorial y sus propiedades psicométricas. Oxlad et al. (2004) analizaron la estructura factorial de dicho cuestionario y encontraron que medía 4 dimensiones del afrontamiento (reevaluación positiva, búsqueda de apoyo social, evitación y búsqueda de información).

- *El Inventario COPE* (Carver, Weintraub, y Scheier, 1989): es un inventario multidimensional desarrollado para evaluar las diferentes formas de respuesta ante el

estrés. En un principio estaba constituido por 13 escalas, a las que posteriormente añadieron otras dos, quedando una versión final de 15 escalas (afrontamiento activo, planificación, supresión de actividades distractoras, refrenar el afrontamiento, búsqueda de apoyo social instrumental, búsqueda de apoyo social emocional, reinterpretación positiva, aceptación, negación, volver a la religión, desahogo emocional, desconexión emocional, desconexión mental, uso de drogas y alcohol y finalmente humor). El inventario COPE ha sido adaptado en España por Crespo y Cruzado (1997).

- *Brief COPE* (Carver, 1997): es la versión abreviada del anterior COPE. Consta de 28 ítems y evalúa 14 escalas (afrontamiento activo, planificación, reevaluación positiva, aceptación, humor, religión, búsqueda de apoyo social emocional, búsqueda de apoyo social instrumental, distracción, negación, desahogo emocional, uso de drogas, desconexión conductual y autoculpa) (Nahlen y Saboonchi, 2010). Es un cuestionario muy usado en investigaciones relacionadas con la salud/enfermedad.

Si bien los cuestionarios arriba mencionados son algunos de los más conocidos y usados, se han venido desarrollando otros cuestionarios generales, tales como el *Coping Strategy Indicator (CSI)* (Amirkhan, 1990), el *Multidimensional Coping Inventory* (Endler y Parker, 1990) o el *Coping Styles Questionnaire* (Roger et al., 1993), y también **cuestionarios específicos** (tratan de evaluar el afrontamiento de una población específica frente a una situación estresante específica). Entre éstos, por ejemplo, se encontrarían el cuestionario *Coping Strategies (CS)* de Rosentiel y Keefe (1983), creado para medir el afrontamiento al dolor crónico, o el cuestionarios *Mental Adjustment to Cancer (MAC)* de Watson et al. (1988) y su versión abreviada *Mini-MAC* (Watson et al., 1994), creados ambos para medir el afrontamiento al cáncer, o el *Coping with Health, Injuries, and Problems (CHIP)*, creado por

(Endler, Parker, y Summerfeldt, 1998) para evaluar el afrontamiento en pacientes con diferentes problemas de salud.

Hasta ahora hemos hecho una revisión de los cuestionarios para evaluar el afrontamiento existentes en el ámbito anglosajón, pero ¿qué ocurre en zonas de habla hispana? La realidad es que son escasos los instrumentos elaborados o adaptados al español para evaluar estrategias de afrontamiento, y la mayoría de los que nos encontramos, si bien representan un avance para evaluar las estrategias de afrontamiento, también muestran algunas limitaciones, como por ejemplo niveles de validez inaceptables (Ibañez y Olmedo, 2003) o problemas con los ítems en general (Pelechano, 1992), lo que hace que siga siendo necesario trabajar en el diseño, adaptación y validación de este tipo de instrumentos (Nava, Ollua, Zaira, y Soria, 2010). Alguno de estos cuestionarios que nos encontramos son el *Cuestionario de Estrategias de Afrontamiento de Pelechano* (1992) (Pelechano, 1992), la *adaptación del cuestionario WOC* de Ibañez y Olmedo (2003), *la adaptación del COPE* de Crespo y Cruzado (1997) el *Cuestionario de afrontamiento del estrés de Sandín y Chorot* (2003) (Sandín y Chorot, 2003) o el *Cuestionario de Afrontamiento al Estrés para Pacientes Oncológicos* de González (2004).

3.3. Estrés, afrontamiento y enfermedad crónica

Aunque la idea de que el estrés u otros factores psicológicos están relacionados con enfermedades físicas es tan antigua como la propia medicina, sin embargo no es hasta los años 60 e incluso los 70 cuando la relación entre estrés y enfermedad se convierte en el objeto de estudio de numerosas investigaciones clínicas y experimentales (González, 2004). A partir de ese momento, el estudio de la relación entre el estrés y la salud se convierte en un tema de persistente interés en numerosos profesionales e investigadores, quienes desde dos

perspectivas de análisis diferentes consideran al estrés a) como un factor potencialmente desencadenante de todo tipo de enfermedades, y por lo tanto como un factor implicado en la génesis y desarrollo de la enfermedad, o b) como una de las consecuencias más frecuentemente asociadas a su padecimiento (González, 2004).

Desde la perspectiva que entiende el **estrés como un factor desencadenante de enfermedad,** actualmente se considera que el estrés puede influir en la salud de dos maneras, directa e indirectamente. Por un lado, el estrés produce cambios fisiológicos y emocionales en el individuo. Las *reacciones fisiológicas* de la respuesta al estrés son principalmente modificaciones neuroendocrinas y autónomas (sobre todo activación del sistema nervioso simpático). Además, las investigaciones inmunológicas llevadas hasta el momento parecen confirmar que el estrés también puede alterar algunos parámetros específicos del funcionamiento inmunológico humano, siendo esta alteración de índole inmunosupresiva (Sandín, 1995). Los *componentes emocionales* de la respuesta del estrés son lo que se conoce como "emociones negativas": ansiedad, ira, depresión, etc (Bradley y Dinan, 2010; Sandín, 1995). Por otro lado, el estrés influye en la salud de una forma más indirecta, a través de la *elicitación o mantenimiento de conductas no saludables* (fumar, beber alcohol, conductas de riesgo, etc.), y la *reducción de conductas de salud* (ejercicio físico) (Sandín, 1995).

Si bien es cierto que son muchas las investigaciones que han estudiado las consecuencias negativas del estrés en nuestra salud, en este trabajo a nosotros nos atañe más la perspectiva del **estrés como una consecuencia de la pérdida de la salud.** Dado el valor que, en la mayoría de las sociedades y culturas, se otorga a la salud, su pérdida (la aparición de la enfermedad en la vida de una persona) supone siempre una situación de crisis, que representa un período de transición en la vida del individuo: el enfermo puede tener que enfrentarse a la separación de la familia y los amigos, a la pérdida de autoestima e identidad, a cambios en la apariencia y en las funciones del cuerpo, a sentimientos de ira, culpabilidad,

ansiedad y a creencias de un futuro incierto e impredecible (Coughlan, Sheehan, Bunting, Carr, y Crowe, 2002; Rodriguez y Zurriaga, 1997; Rodríguez-Marín et al., 1993).

El que la enfermedad tenga carácter estresante o no depende de muchos factores, como su duración, su forma de aparición (repentina e inesperada, lenta y evolucionada, manifiesta o insidiosa), su intensidad y gravedad (que puede suponer padecimiento de dolor, sentimientos de impotencia, cambios permanentes en funciones corporales, cambios permanentes en el aspecto, pérdida de papeles sociales clave, inseguridad e imprevisibilidad del futuro, hospitalización y separación de familia y amigos, posibilidad de una muerte inesperada, etc.), y de la interpretación y valoración que la persona haga de la situación (Rodríguez-Marín et al., 1993). El tipo de respuesta más habitual lo constituye la depresión y la ansiedad. Por otra parte, la enfermedad no sólo produce estrés en la persona que la padece, sino que también tiene efectos estresantes en los familiares del enfermo (Bohlmeijer, Prenger, Taal, y Cuijpers, 2010; Rodríguez-Marín et al., 1993). La enfermedad, pues, tiene un impacto estresante, produce un desequilibrio en la vida de la persona, cuya respuesta más habitual es conseguir restablecer el equilibrio perdido, adaptarse a la nueva situación (Rodríguez-Marín et al., 1993).

Cuando la enfermedad es crónica sus características estresantes se potencian, planteando múltiples demandas de adaptación (Rodriguez y Zurriaga, 1997; Rodríguez-Marín et al., 1993). La enfermedad crónica implica la necesidad de adaptación de amplios aspectos del estilo de vida durante un período extenso e indeterminado, en el que dicha enfermedad puede, o bien mantenerse estable o variar en su curso alternando períodos de remisión y exacerbación en el mejor de los casos, o bien seguir un proceso de deterioro y empeoramiento progresivo que conducirá a la muerte, en el peor de ellos (Rodríguez-Marín et al., 1993).

La adaptación a la enfermedad crónica está así determinada por: a) las características de la enfermedad: su duración, gravedad, la forma de aparición de la enfermedad (repentina o gradual), su curso, etc.; b) las características de los individuos: su sistema de creencias, percepción de control, sus experiencias previas (aprendizaje previo de recursos y habilidades de afrontamiento ante situaciones estresantes), su carácter dependiente-independiente, su autoestima, etc.; c) el contexto general del sistema social donde se produce la enfermedad del sujeto (disponibilidad de recursos estructurales y sociales, donde se incluye el apoyo social) (Rodríguez-Marín et al., 1993). Todas estas características pueden actuar facilitando o entorpeciendo la adaptación a la enfermedad crónica, dependiendo la calidad de vida del enfermo de dicho nivel de adaptación a la enfermedad, al tratamiento y a los efectos de una y otro. Ello implica que el enfermo crónico debe afrontar los aspectos estresantes de la enfermedad para conseguir restablecer una vida con la mejor calidad de vida posible dependiendo en alto grado dicha calidad de vida en la ejecución por parte del paciente de conductas de afrontamiento eficaces, o lo que es lo mismo, adaptativas (González, 2004).

Dentro del estudio del afrontamiento en sujetos con enfermedades físicas uno de los temas más discutidos ha sido la eficacia adaptativa de las distintas habilidades de afrontamiento utilizadas. Pese a la existencia de numerosos estudios entorno a este tema hoy por hoy todavía no existen datos sólidos (Kirby y Yardley, 2009). La dificultad de todos estos estudios, como ya mencionábamos anteriormente, estriba en la falta de consenso que actualmente existe a la hora de describir el afrontamiento y consecuentemente de establecer las dimensiones que lo representan, que además pueden diferir en su relación entre el estrés y la enfermedad. Este escenario complica la situación a la hora de querer entender la relación entre estrés-afrontamiento y salud, y hace que debamos tomar con cautela los datos publicados sobre este tema (Rohde et al., 1990).

Lo que sí se puede concluir de la literatura, y ya comentábamos anteriormente, es que un proceso de afrontamiento no es rígidamente adaptativo o desadaptativo en sus consecuencias, sino que sus costos y sus beneficios dependen de la persona, su momento y las circunstancias en que se produce el acontecimiento estresante (Folkman et al., 1986; González, 2004). Así, el modo en que un sujeto afronta su enfermedad dependerá de estos tres tipos de factores: factores derivados de la enfermedad que sufre, factores ambientales (físicos o sociales) y factores personales (la edad, las creencias, las habilidades personales, la inteligencia, etc) (González, 2004).

En apartados posteriores nos centraremos en lo que se sabe sobre las estrategias de afrontamiento adaptativas y no adaptativas en las tres enfermedades que para este trabajo nos atañen.

Capítulo 4

Patologías a Estudio

4. PATOLOGÍAS A ESTUDIO

4.1. Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII)

4.1.1. Definición y manifestación clínica

El término "Enfermedad Inflamatoria Intestinal Crónica" (EII) actualmente engloba tres entidades cuyas características principales son la inflamación crónica del tubo digestivo y el desconocimiento de su etiología, si bien los síntomas parecen desencadenarse por la interacción de factores genéticos y ambientales. Estas tres entidades son la enfermedad de Crohn (EC), la colitis ulcerosa (CU) y la colitis indeterminada (CI), y la cronicidad de todas ellas consiste en alternar periodos de inactividad con períodos de actividad clínica de diferente intensidad. Los períodos de actividad se denominan brotes o recidivas (López, 1996; Mendoza, Lana, y Díaz-Rubio, 2007).

Estas tres entidades, si bien observamos que tienen características en común, también tienen características que las diferencian, principalmente en las manifestaciones clínicas y en la manera en la que afectan al tubo digestivo (Salmo, Absar, y Haboubi, 2006). A continuación pasamos a detallar las características de dichas patologías:

Enfermedad de Crohn (EC)

La EC tiene unas características específicas que la diferencian del resto de las enfermedades inflamatorias, y son las siguientes (López, 1996; Mendoza et al., 2007):

1. No posee características clínicas diagnósticas, pero sí un cuadro clínico particular, determinado fundamentalmente por signos y síntomas como dolor abdominal, diarrea, lesiones anales, fiebre y pérdida de peso.

2. La inflamación puede afectar a *cualquier zona del tracto digestivo*, desde la boca hasta el ano, siendo el íleon terminal y el ciego las áreas que más frecuentemente se ven afectadas por esta patología. Véase Figura 4.1 para la localización de dichas áreas.

3. La inflamación cursa con una distribución *segmentaria* a lo largo del intestino, es decir, existen partes del intestino que no están inflamadas entre segmentos del intestino que sí lo están.

4. La inflamación es *transmural*, ya que afecta a todas las capas que forman la pared del tubo digestivo (mucosa, submucosa, muscular y serosa). Esta afección puede tener como complicación la aparición de fístulas (comunicación anormal), abscesos (perforaciones) y estenosis (estrechamiento).

5. Entre los hallazgos histológicos (lesiones microscópicas), el de mayor relevancia es la presencia de *granulomas no caseificantes*. Los granulomas son un conjunto de células del sistema inmunitario que adoptan el aspecto de células grandes (epitelioides), en las que puede existir una necrosis central (en estos casos debe alertar sobre la posibilidad de una tuberculosis) o no (en estos casos se llama no caseificante).

La heterogeneidad clínica y fenotípica de la EC ha obligado a sub-clasificar a los pacientes. Tras un primer intento de clasificación poco difundido (*Clasificación de Roma*), un segundo intento supuso la publicación de la *Clasificación de Viena*, y tras algunas modificaciones se llegó a la hoy conocida como *Clasificación de Montreal* (Doménech y Mañosa, 2007). Esta clasificación, que ha facilitado la comprensión del curso evolutivo y la

toma de decisiones terapéuticas, contempla en cada paciente tres parámetros (Doménech y Mañosa, 2007; Mendoza et al., 2007; Nos y Clofent, 2006):

1. *La edad al diagnóstico:*

    a) *A1: menores de 16 años*

    b) *A2: entre 17 y 40 años*

    c) *A3: mayores de 41 años*

2. *La localización*: se refiere a los tramos afectados del tubo digestivo (Figura 4.1.):

    a) *L1: ileal (30%)*. Afectación del íleon terminal, con o sin afectación del ciego. Se suele complicar con la aparición de estenosis. Recurrencia prácticamente constante tras la cirugía.

    b) *L2: cólica (20%)*. Afectación de cualquier localización entre el recto y el ciego, sin afectación del intestino delgado. Asociada frecuentemente a rectoragia y a enfermedad perianal.

    c) *L3: ileo-cólica (40%)*. Afectación del íleo terminal (con o sin afectación del ciego) y de cualquier otra área del colon (desde el recto hasta el ciego). Se asocia a obstrucción, fístulas, abscesos y frecuente necesidad de cirugía.

    d) *L4: localización gastrointestinal alta (5%)*. Puede añadirse a cualquiera de las tres categorías anteriores, no siendo una categoría excluyente e indica afectación de cualquier tramo intestinal proximal al íleon distal (íleon proximal, yeyuno, duodeno, estómago, esófago y orofaríngea).

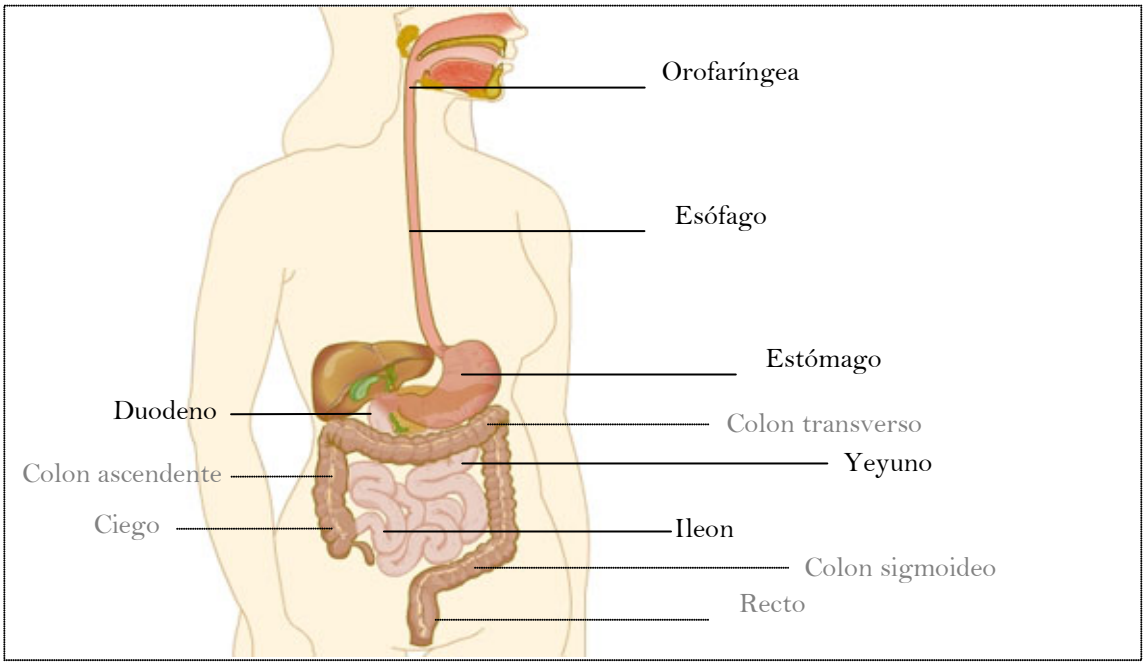


Figura 4.1. *Aparato digestivo*

3. *El patrón clínico o comportamiento clínico:* se refiere al grado de afectación transmural y refleja la necesidad de cirugía y agresividad de la enfermedad. La clasificación actual distingue tres patrones, y el paciente puede variar y pasar de una categoría a otra durante el seguimiento clínico de su enfermedad:

   a) *B1: patrón no obstructivo-no fistulizante (inflamatorio).* Ulceraciones superficiales de pequeño tamaño (aftas) en la mucosa superficial que progresan a úlceras profundas rodeadas de una mucosa en empedrado. La cirugía sólo está indicada cuando falla el tratamiento médico.

   b) *B2: patrón obstructivo (estenosante).* Disminución de la luz intestinal, sin evidencia de fístulas y en ausencia de actividad. Suele darse una baja respuesta al tratamiento médico y la necesidad tardía de cirugía.

c) *B3: patrón fistulizante o perforante.* Fístulas intra-abdominales, masas abdominales inflamatorias y/o absecesos. Es la forma más agresiva, con necesidad precoz de cirugía y mayores tasas de recurrencia postoperatoria.

d) *P: enfermedad perianal.* Al igual que ocurre con la localización, a esta categoría puede sumarse una modificación (p) que indica que al patrón predominante se le añade la existencia de enfermedad perianal (manifestación ano-rectal), resultando en B1p, B2p o B3p.

Colitis ulcerosa (CU)

La CU también tiene determinadas características que la diferencian del resto de las enfermedades inflamatorias (Doménch y Casellas, 2006; Sans y Correa, 2007):

1. Si bien tampoco existe ningún síntoma ni signo físico que sea patognomónico de la enfermedad, la mayoría de los pacientes presentan diarrea con sangre en las heces, aunque no tiene por qué estar siempre presente. Además pueden añadirse síntomas como fiebre, dolor abdominal, síndrome rectal y pérdida de peso.

2. La inflamación afecta al *colon*, el cual abarca desde el recto, donde normalmente suele iniciarse la inflamación (excepcionalmente se queda exento), hasta el ciego.

3. La afectación se suele extender de manera *continua* por una porción variable de la mucosa cólica (no sé da en más capas del intestino, con lo que no podemos hablar de una enfermedad transmural).

4. Entre los hallazgos histológicos observamos una afección difusa de la mucosa *sin granulomas.*

En cuanto a la clasificación de la CU, en cada paciente concreto el cuadro clínico está determinado por la extensión de la enfermedad y por el grado de actividad inflamatoria existente en ese momento (Doménch y Casellas, 2006; Mendoza et al., 2007):

1. Clasificación *según la extensión* (Figura 4.2.):

   a) *E1: Proctitis ulcerosa.* La enfermedad se limita al recto o, como máximo la unión rectosigmoidea.

   b) *E2: CU izquierda o colitis distal.* La afectación se extiende hasta el ángulo esplénico. Se podrían separar de este grupo los proctosigmoiditis (afectación desde el recto hasta el sigma), pero poseen curso clínico y pronóstico similares.

   c) *E3: CU extensa.* Inflamación más allá del ángulo esplénico. De nuevo, podríamos separar de este grupo la pancolitis (cuando la inflamación afecta a todo el colon), pero ambas se comportan de forma parecida.

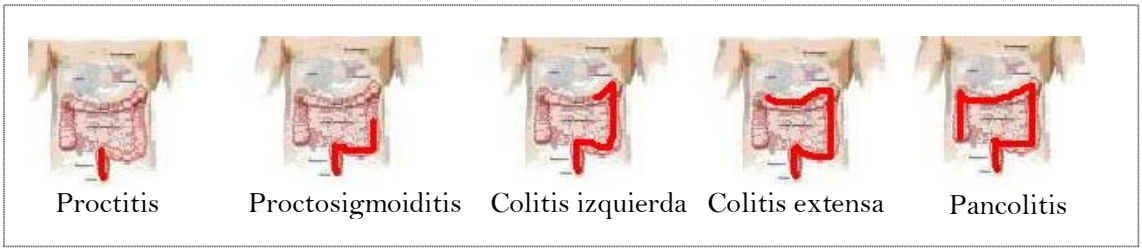


Figura 4.2. *Clasificación según la extensión (González, Payeras, y Cos, 1995)*

2. Clasificación según la *gravedad de los brotes:*

   a) *S0: Remisión clínica.* Asintomática

   b) *S1: Leve.* Cuatro o menos deposiciones sin sangre o con mínima cantidad, ausencia de síntomas sistémicos de toxicidad (no fiebre, hemoglobina >10.5 g/L, frecuencia cardiaca normal y con velocidad de sedimentación normal).

c) *S2: moderada*. Más de cuatro deposiciones al día con mínimos signos sistémicos de toxicidad.

d) *S3: Grave*. Más de 6 deposiciones al día acompañadas de signos sistémicos de toxicidad (fiebre, taquicardia, anemia y elevación de la velocidad de sedimentación).

Esta clasificación de la CU es la clasificación de Montreal, pero el índice más utilizado para cuantificar el grado de actividad en esta patología es el conocido como *índice de Truelove-Witts* (Figura 4.3.) (Doménch y Casellas, 2006; Nos y Hinojosa, 2007). Pese a ser el índice más usado también tiene sus desventajas, como son su valor exclusivamente cualitativo y no tener en cuenta la extensión de la CU. Este último aspecto hace que pierda gran parte de su valor, especialmente en la proctitis y proctosigmoiditis, ya que en estos casos, son poco frecuentes las alteraciones de los parámetros analíticos independientemente de la gravedad del brote. De la suma de las 9 variables de dicha tabla se obtendrá la siguiente clasificación: inactivo (<11), brote leve (11-15), brote moderado (16-21) y brote severo (22-27).

Variable/Puntuación	*1punto*	*2 puntos*	*3 puntos*
Número de deposiciones	<4	4-6	>6
Sangre en heces	-	+	+/+++
Hemoglobina (g/l):			
-hombres	>14	10-14	<10
-mujeres	>12	10-12	<10
Albúmina (g/l)	>33	30-32	<30
Temperatura (ºC)	<37	37-38	>38
Taquicardia	<80	80-100	>100
Velocidad sedimentación globular	<20	20-30	>30
Leucocitos (x 1.000)	<10	10-13	>13
Potasio	<3	3-3,8	>3,8

Figura 4.3. *Indice de Truelove modificado (Truelove-Witts) (Doménch y Casellas, 2006; Nos y Hinojosa, 2007)*

Colitis indeterminada (CI)

El término de CI se ha creado para el 10-15% de los pacientes con EII en los cuales es imposible el diagnóstico diferencial entre la CU y la EC, ya que presentan características compatibles con ambas patologías (López San Román, 2007). En los últimos años se ha intentado identificar algún marcador que permita efectuar un diagnóstico más preciso de la CI, pero hoy por hoy este tema todavía es motivo de controversia (Sans y Correa, 2007).

Diagnóstico diferencial entre EC y CU

Como se puede observar, las tres entidades recién descritas, a pesar de ser diferentes entre sí, tienen características comunes que en muchas ocasiones hacen difícil diferenciarlas. Para realizar el diagnóstico diferencial entre EC y CU es necesario apoyarse en las manifestaciones clínicas y en la manera que afectan al intestino (Mendoza et al., 2007) (Figura 4.4.).

	ENFERMEDAD DE CROHN	COLITIS ULCEROSA
Localización de la afectación	Puede afectar a *cualquier segmento*, desde la boca hasta el ano *Enfermedad perianal*	Afección del *colon*, desde recto hasta ciego Rara enfermedad perianal
Lesión anatomo-patológica	*Transmural* (todas las capas de la pared)	En la *mucosa*
Extensión de la lesión	Afección *discontinua* (segmentaria)	Afección *continua*
Endoscopia	Desarrollo de *fístulas y estenosis*	No habitual estenosis ni fístulas

Figura 4.4*. Diagnóstico diferencial entre la CU y la EC* (Mendoza et al., 2007; Sans y Correa, 2007)

Además de todas las características que hemos mencionado específicamente para cada una de las 3 patologías, también pueden aparecer manifestaciones extraintestinales en cada una de dichas patologías. Estas manifestaciones afectan a cualquier órgano o sistema. Los órganos más frecuentemente afectados son la piel, las articulaciones, los ojos y el hígado, si bien la patología articular es la más frecuente (Mendoza et al., 2007).

4.1.2. Epidemiología

La investigación epidemiológica de la EII resulta de gran importancia ya que puede documentar la variabilidad de la enfermedad y las causas de la misma, pudiendo finalmente establecer el origen de la enfermedad, hoy por hoy desconocido (Garrido et al., 2004). Son muchos los estudios realizados con este fin, si bien sus resultados no son fácilmente comparables por distintas razones: la metodología utilizada (no siempre es la correcta, o no se utiliza de la manera adecuada o no se somete a las herramientas estadísticas oportunas), la diferente población analizada (diferencias en cuanto a número o al ámbito del análisis (hospitalario, poblacional, etc.)), el período de análisis, etc. (Rodríguez y Iñarra, 2009).

En la actualidad se piensa que el origen de la EII se debe a una interacción entre factores extrínsecos (medioambientales) e intrínsecos (inducidos genéticamente), que hacen que la enfermedad se exprese (Garrido et al., 2004; Saro, 2006). Por lo que su estudio epidemiológico no se limita al mero estudio de su incidencia y prevalencia, sino que también trata de estudiar todos esos posibles factores ambientales implicados en su aparición o que modifican su historia natural (Sicilia et al., 2007).

En lo que a la **incidencia** se refiere, en casi todos los estudios la descrita para la EC es menor que la descrita para la CU, si bien, debido a las dificultades metodológicas antes mencionadas las tasas de incidencia son variables en los diversos estudios. Globalmente, en

los países occidentales se estima una tasa de incidencia de 5-18 pacientes para la CU y 3,9-7 para la EC por 100.000 habitantes al año. Esta tasa de incidencia parece que ha ido en aumento en las últimas décadas en el caso de la CU, mientras que en la EC parece estabilizarse a partir de 1980 (Sicilia et al., 2007).

Respecto a la **prevalencia** de la EII, al tratarse de una enfermedad crónica, esta excederá considerablemente a la incidencia. Los estudios publicados hasta el momento son escasos, pero basados en ellos podemos estimar que la prevalencia es aproximadamente 10-20 veces la incidencia de EC. Si bien se ha estimado que la prevalencia de la EII en algunas áreas puede llegar al 1% de la población, debemos tener en cuenta que su estimación es difícil, debido a la variabilidad del curso clínico de dicha patología: la prevalencia se define como el número de casos existentes en un momento de tiempo dado, y algunos pacientes con EII pueden entrar en un largo periodo de remisión, no teniendo, teóricamente, la enfermedad activa, sin embargo son casos prevalentes al continuar generando gastos de diagnóstico, medicación y despistaje de cáncer de colon (Sicilia et al., 2007).

Por último, describiremos los **factores ambientales** que hoy por hoy se asocian a la EII:

El primer aspecto a tener en cuenta es la variación en la *distribución geográfica.* Si bien actualmente se sabe que se trata de una enfermedad mundial, en los datos comunicados sobre su frecuencia existen marcadas variaciones geográficas (Rodríguez, Casado, y Pérez, 1995; Saro, 2006; Sicilia et al., 2007). Clásicamente se informaba de un gradiente norte y sur con incidencias tres o cuatro veces mayores en el norte (Países Escandinavos, Reino Unido, Norte América) que en el sur (Africa, Asia) (Garrido et al., 2004; Saro, 2006; Sicilia et al., 2007). Actualmente estas diferencias son difíciles de interpretar ya que pueden deberse a diferencias en el empleo de las pruebas diagnósticas, en la asistencia sanitaria o en el tipo de estudio. Por ejemplo, el llegar a un diagnóstico adecuado supone disponer de centros

especializados, con tecnología adecuada y capacidad cultural de la población para consultar a un médico experto, aspectos que no siempre son posibles de conseguir en áreas geográficas poco desarrolladas (Saro, 2006).

Otro aspecto a nombrar es la *edad*. Se acepta universalmente la existencia de una distribución bimodal con un primer pico a los 20-30 años y otro, aunque menor, a los 50, si bien esta enfermedad puede encontrarse a cualquier edad. La edad media en el momento del diagnóstico está entre los 35 y 45 años (Sicilia et al., 2007).

En el caso de la *raza*, parece que existen importantes diferencias étnicas siendo la incidencia y prevalencia superiores en la raza blanca e inferiores en la población asiática, aunque en las comunidades de asiáticos en países occidentales las cifras aumentan (si bien nunca llegan a registrar las tasas alcanzadas por la raza blanca). Los judíos son una raza especialmente afectada por esta patología: la EC es siete veces más frecuente en esta población que en la general no judía (López, 1996; Rodríguez et al., 1995). Normalmente se tiende a pensar que esas diferencias raciales están relacionadas con el estilo de vida y las influencias ambientales más que con verdaderas diferencias genéticas. Sin embargo, se ha encontrado una prevalencia estable y 2-4 veces mayor con respecto a otra etnia entre los judíos de Ashkenazi independientemente del área geográfica donde se ha estudiado (Sicilia et al., 2007). Importante tener en cuenta el gran mestizaje que existe hoy en día, sobre todo en las poblaciones americana y europea, dificultan la valoración de estos factores raciales (Rodríguez et al., 1995; Sicilia et al., 2007).

En cuanto al *sexo*, los resultados son controvertidos, hay estudios que encuentran una mayor incidencia en varones, sin embargo esta diferencia no se confirma en todos los estudios (Garrido et al., 2004; Sicilia et al., 2007).

Por último cabe mencionar el tabaco y los antecedentes familiares como dos de los factores de riesgo externos mejor estudiados. El *tabaco* influye de manera opuesta según se trate de CU o de EC. El hecho de fumar parece ser un factor protector para la CU (los pacientes que nunca han fumado presentan un mayor número de brotes, más diarrea y necesidad de más ingresos hospitalarios) y sin embargo un factor de riesgo para la EC (el fumar está asociado a un peor pronóstico, a una enfermedad más complicada, a una mayor probabilidad de cirugías y a una mayor probabilidad de recurrencia de la enfermedad postcirugía). Entre fumadores el riesgo de EC es al menos el doble del que tienen los no fumadores y entre las mujeres fumadoras es hasta cinco veces superior (Garrido et al., 2004; Pérez, Casado, y González, 1995; Sicilia et al., 2007). Por otro lado, muchos investigadores han observado una *historia familiar* en las personas con EII, si bien existen diferencias entre los porcentajes que se describen a la hora de hablar del riesgo de los familiares consanguíneos de padecer dicha enfermedad. Las cifras de concordancia genética oscilan entre un 20-50% para hermanos monocigóticos, frente al 4-10% de los dicigóticos (Rodríguez et al., 1995; Saro, 2006; Sicilia et al., 2007).

4.1.3. Etiología

A pesar de los enormes progresos realizados en el conocimiento de la etiopatogenia de la EII, hoy por hoy continúa siendo desconocida. En base a ciertas evidencias se ha establecido la hipótesis de que se produce por una respuesta inapropiada y exagerada contra constituyentes normales de la flora intestinal. Si consideramos a la flora intestinal como una parte propia de nuestro organismo, podríamos considerar a esta enfermedad como una enfermedad autoinmune (López y González, 2006; Podolsky, 2002).

Actualmente no existe ningún factor que por sí sólo pueda desencadenar el complejo fenotipo que se observa en los pacientes con EII, considerándose esta una *enfermedad multifactorial* (López y González, 2006). Los distintos factores que parecen tomar parte en el origen de la EII están bastante bien definidos e incluyen la predisposición genética, el ambiente, factores inmunológicos y factores microbianos (Fiocchi, 2007).

Factores genéticos

La agregación familiar, la mayor incidencia de la enfermedad en determinados grupos étnicos y la concordancia en gemelos, aspectos ya mencionados en el tema anterior, son claras evidencias de que la susceptibilidad genética individual juega un papel destacado en el desarrollo de la EII (Fiocchi, 2007; López, 1996). Todos los datos genéticos obtenidos hasta la fecha sugieren que dicha enfermedad es *poligénica*, es decir, la interacción de diversos genes aumenta la probabilidad de padecerla, pero ninguno de ellos determina por sí solo si un individuo la desarrollará o no. Además, es necesaria la interacción de estos genes con el ambiente para su desarrollo. Dicha interacción genética no tiene por qué ser la misma en cada enfermo, existiendo una considerable heterogeneidad genética, pese a la similitud del fenotipo clínico-patológico. Hoy por hoy sólo se han identificado unos pocos genes implicados en la misma (Fiocchi, 2007; López y González, 2006).

Factores ambientales

Como ya observábamos en el apartado anterior, la concordancia de la EII entre los gemelos monocigóticos es mucho menor del 100%, lo que indica que también deben existir factores ambientales que participan en el desarrollo de dicha enfermedad (Fiocchi, 2007;

López y González, 2006). Pese a que no hay duda sobre la relevancia de los factores ambientales en el desarrollo de la EII, hoy por hoy no se han identificado cuáles son los agentes concretos que desencadenan dicha enfermedad. Entre los factores estudiados se incluyen el tabaquismo, la dieta, los medicamentos, la localización geográfica y el estatus social, el estrés, los microorganismos, la permeabildad intestinal y la apendicectomía. Como ya comentamos en el capítulo anterior, de ellos tan sólo el tabaquismo ha demostrado una asociación perjudicial definitiva de forma repetida con la EC (Fiocchi, 2007).

Un hecho destacable es que la incidencia en los países desarrollados no sólo de la EII sino también de otras enfermedades autoinmunes (asma, diabetes tipo I, esclerosis múltiple) ha aumentado notablemente en los últimos 50 años, siendo este aumento paralelo al grado de industrialización del país. Además, este incremento ha venido acompañado por una disminución de las enfermedades infecciosas tradicionales (sarampión, fiebre reumática, hepatitis A, tuberculosis) (Fiocchi, 2007). Así, una explicación de estos cambios tan llamativos en la prevalencia de dichas enfermedades la podemos encontrar en el *progreso*. Determinados aspectos como mejores alojamientos, mejor nutrición, comida y agua más segura, higiene y servicios sanitarios, inmunizaciones y el uso generalizado de antibióticos, han llevado a un descenso en la transmisión de enfermedades y en la susceptibilidad del huésped, dando lugar a una caída en las enfermedades infecciosas, pero también a una estimulación inmunológica restringida, lo que resulta en un incremento de las enfermedades inflamatorias autoinmunes crónicas (Bach, 2002; Fiocchi, 2007). Este fenómeno se ha tratado de explicar con la llamada "hipótesis higiénica", la cual postula que la ausencia de una interacción intensa con los patógenos favorece la activación de linfocitos auto-reactivos capaces de reconocer antígenos inofensivos derivados de nuestras propias moléculas o de la flora microbiana (Fiocchi, 2007; López y González, 2006).

Respuesta inmune

Como ya hemos comentado anteriormente, se ha documentado la presencia de una respuesta inmune exagerada e inapropiada contra antígenos, probablemente derivados de la flora intestinal, y que normalmente son tolerados. Actualmente no se conocen estos antígenos que desencadenan esta respuesta inmune, ni el motivo por el que el sistema inmune pierde su tolerancia, pero en la mucosa de los enfermos de EII se han encontrado una densa infiltración de linfocitos T y macrófagos activados (células del sistema inmunitario) (Bonen y Cho, 2003; López, 1996).

Factores microbianos

El intestino humano se encuentra poblado por una flora microbiana extremadamente rica, compuesta con diferentes tipos y concentraciones de bacterias difíciles de analizar por su complejidad. El término "microflora" hace referencia a la comunidad de microorganismos vivos reunidos en un nicho ecológico determinado. De esta mircroflora se derivan los antígenos, que han sido introducidos con la dieta (Fantini, Fina, y Pallone, 2007; Fiocchi, 2007). Se sabe que los mamíferos criados bajo condiciones estrictas de asepsia no adquieren su flora natural, teniendo un desarrollo anormal, y presentando deficiencias en el aparato digestivo y un sistema inmune inmaduro. Los estudios parecen encontrar diferencias en cuanto a la flora microbiana de los pacientes con EII respecto a los controles, presentando los primeros rasgos anómalos en cuanto a su composición (grupos bacterianos poco habituales, baja diversidad y alta inestabilidad) (Guarner, 2007).

4.1.4. Diagnóstico

El diagnóstico de la EII no se establece basado en un único criterio, ya que no existe ningún síntoma o signo patognomónico de la enfermedad, por lo que para llegar a su diagnóstico se debe considerar la combinación de una serie de datos clínicos, pruebas de imagen (radiológicas y endoscópicas) y hallazgos histológicos (macro y microscópicos) sugestivos, y descartar otras enfermedades que pueden cursar con una clínica similar (Gisbert, 2007; López, 1996; Nos y Hinojosa, 2007).

¿Qué obtenemos de la clínica?

El diagnóstico se fundamenta en primer lugar en una *anamnesis* detallada que permita una adecuada sospecha clínica. La existencia de antecedentes familiares debe investigarse siempre y obliga a realizar exploraciones complementarias en caso de existir la mínima sospecha clínica de desarrollo de la enfermedad. Además deben investigarse otros antecedentes epidemiológicos como el hábito tabáquico, los viajes, hábitos sexuales o el consumo de fármacos potencialmente lesivos para el tracto gastrointestinal que pueden justificar procesos digestivos agudos como infecciones intestinales (Doménech y Mañosa, 2007). Por otro lado, como ya comentábamos en un apartado anterior, hay una serie de síntomas típicos que evocan rápidamente la posibilidad de uno u otro diagnóstico, dentro de las tres enfermedad que conforman las EII, por los que también se debe de preguntar (Nos y Hinojosa, 2007).

¿Qué obtenemos de las diferentes pruebas complementarias?

Una vez establecida la sospecha clínica se debe considerar la solicitud de exploraciones complementarias. Los objetivos de estas exploraciones se resumen en cinco puntos: a) confirmar el diagnóstico; b) descartar otros procesos para poder llegar al diagnóstico de certeza; c) evaluar la extensión anatómica de la enfermedad; d) evaluar la actividad del brote; e) descartar o confirmar la existencia de complicaciones de la enfermedad (Doménech y Mañosa, 2007).

La *endoscopia* con toma de biopsias es una exploración necesaria e imprescindible no sólo para comprobar la extensión de la enfermedad, sino también para evaluar la actividad inflamatoria de una forma objetiva y excluir otras causas de colitis. La colonoscopia es la técnica más utilizada con los pacientes con sospecha de CU, en concreto la colonoscopia total con ileoscopia es la que debería realizarse, ya que nos permite acceder a todo el colon y al íleon terminal. En el caso de la EC, en ocasiones se precisa la utilización de otras técnicas endoscópicas, ya que la inflamación puede afectar a cualquier tramo del aparato digestivo. Se utiliza gastroscopia en los raros casos de pacientes con sintomatología digestiva alta. Cuando la afectación es en el intestino delgado se utiliza la enteroscopia o cápsula endoscópica. En los brotes graves la colonoscopia está contraindicada utilizándose en estos casos la rectosigmoidoscopia (Campo y Brullet, 2007; Doménech y Mañosa, 2007; Sans y Correa, 2007).

Posteriormente también nos podemos valer de *otras técnicas de imagen* para la correcta evaluación inicial de los pacientes con EII, como la radiología, radiografía, gammagrafía, ecografía, la tomografía computerizada o la resonancia nuclear magnética (Campo y Brullet, 2007; Doménech y Mañosa, 2007; González et al., 1995; Sans y Correa, 2007).

Papel de la histología

En cualquiera de las exploraciones endoscópicas y llegado el caso, en la cirugía, sería deseable obtener una muestra histológica, es decir, realizar una biopsia del tejido orgánico. Si bien nos permite tener datos de gran valor para el diagnóstico de la EII se debe tener en cuenta que estos hallazgos no son exclusivos de esta entidad (González et al., 1995; López y González, 2006; Sans y Correa, 2007). Se considera de gran relevancia que el patólogo disponga de un número mínimo de biopsias y de diferentes segmentos. Entre los hallazgos histológicos más característicos y de mayor valor diagnóstico para la EC se encuentran los granulomas no caseificantes, como ya se ha mencionado anteriormente (Geboes, 2007).

4.1.5. Tratamiento

Las medidas terapéuticas van encaminadas a procurar la desaparición o mejora de los síntomas de los brotes, intentar mantener la remisión clínica el mayor tiempo posible y evitar y tratar las complicaciones con el mínimo riesgo (menores efectos secundarios de los tratamientos). Para ello, se tratará de disminuir la inflamación, reducir la respuesta inmune y mejorar el estado de nutrición (anemia, deshidratación, desnutrición). El objetivo último es conseguir que la calidad de vida del paciente se aproxime a la de una persona sana controlando la actividad de su enfermedad (Gomollón y Garrido, 2007; Hinojosa, 2007; Martin, 1998; Nos y Clofent, 2006). Disponemos de diversas herramientas terapéuticas que a continuación pasamos a describir: fármacos, cirugía y "manipulaciones dietéticas":

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico actual de los pacientes con EII comprende la utilización de aminosalicilatos, corticoides, inmunomoduladores, antibióticos, y fármacos "biológicos". La elección de uno u otro fármaco vendrá determinada fundamentalmente por la actividad, la localización y el fenotipo (Esteve, Rosinach, y Loras, 2007; Hinojosa, 2007; Sicilia y Gomollón, 2007).

a) Los *aminosalicilatos* son uno de los principales agentes en el tratamiento de los pacientes con EII, sobre todo en brotes leves para la EC y leves-moderados para la CU, debiendo intentarse un tratamiento con estos fármacos antes de iniciar el tratamiento esteroideo (Hinojosa, 2007; Sicilia y Gomollón, 2007).

b) Los *corticoides (corticosteroides)* son el principal agente terapéutico en el tratamiento de los brotes moderados y graves tanto de la EC como de la CU en la fase aguda, ahora bien, no son eficaces en el tratamiento del mantenimiento. Una vez que se alcanza la remisión deben retirarse, ya que presentan numerosos efectos secundarios cuando se utilizan a largo plazo (Hinojosa, 2007; Sicilia y Gomollón, 2007).

c) Los fármacos *inmunomoduladores* son la primera opción terapéutica en aquellos que son a) refractarios al tratamiento esteroideo convencional, b) corticodependientes; o c) su enfermedad recidiva. El 20-30% de los pacientes con EC son refractarios al tratamiento esteroideo convencional, otro 20-30% desarrollan corticodependencia y en conjunto, alrededor del 70% de los pacientes con EC recidivan durante el primer año. La incidencia de corticodepencia en los pacientes con CU se desconoce pero se estima que podría ser similar al 20-30% descrito para los pacientes con EC. En todos estos pacientes la primera opción terapéutica es la

utilización de fármacos inmunomoduladores (Hinojosa, 2007; Sicilia y Gomollón, 2007).

d) Los *antibióticos* son utilizados en la práctica clínica para el tratamiento principalmente de la enfermedad perianal y de las complicaciones infecciosas. Se suelen administrar como coadyuventes de otras terapéuticas (Esteve et al., 2007).

e) Los fármacos *"biológicos"* son unos fármacos introducidos en los últimos años y que se usan por su acción antiinflamatoria selectiva, con la finalidad de restablecer una respuesta inmunológica normal. De todos los que existen, los más utilizados en la práctica clínica son el infliximab y el adalimumab (Dignass et al., 2010; Hinojosa, 2007; Sicilia y Gomollón, 2007). Estos fármacos suelen ser difíciles de producir, generalmente caros y de administración parenteral, pero a pesar de estas desventajas tienen efectos terapéuticos muy potentes y rápidos. Se está viendo que este tratamiento es efectivo cuando la enfermedad es refractaria y que en los pacientes tratados con estos medicamentos los costes primarios relacionados con la hospitalización y la cirugía se reducen, además de que los pacientes presentan menos efectos secundarios en comparación al tratamiento con corticoides. De ello deducimos que las indicaciones de este tratamiento serán la inducción de remisión en la enfermedad refractaria grave y la corticodependencia (Ricart y Monfort, 2006).

Tratamiento quirúrgico

La tendencia actual es mantener una actitud conservadora, debido a que la cirugía no cura la enfermedad y a la necesidad evidente de preservar la mayor cantidad de intestino, pues las resecciones radicales no evitan la aparición de recidivas. A pesar de que este tratamiento no es curativo, permite mejorar los síntomas, y en algunos pacientes suprimir la medicación y mejorar la calidad de vida (Muñoz y Louredo, 1995).

Para llevar a un enfermo a una intervención quirúrgica en las mejores condiciones posibles, ésta debe coordinarse con el tratamiento médico, excepto en situaciones de extrema urgencia donde la cirugía debe ser inminente. Es preferible corregir la anemia, los desequilibrios hidroelectrolíticos y la desnutrición, lo que permitirá disminuir la frecuencia de complicaciones. Las indicaciones quirúrgicas varían según la localización de las lesiones y el tipo de complicación, que pueden ser, o bien graves, que precisan intervención urgente, o bien, a largo plazo, siendo más frecuentes las indicaciones cuando existen complicaciones crónicas. El fracaso o falta de respuesta al tratamiento médico es otra causa de indicación quirúrgica (López, 1996; Muñoz y Louredo, 1995). Globalmente se estima que alrededor del 25% de los pacientes con CU y del 70% de los pacientes con EC requerirán cirugía en el curso de su evolución (Gaetano, Colucci, y Nifosi, 2006; Gomollón y Garrido, 2007).

Dieta

La *dieta* también es un pilar importante en el tratamiento, su objetivo es prevenir y corregir la desnutrición. La dieta debe ser variada y debe incluir alimentos ricos en calcio, proteínas y hierro. La provisión de un soporte nutricional adecuado, además de mejorar el estado de nutrición, puede influir positivamente sobre la respuesta inmune y ejercer de esta manera un efecto antiinflamatorio sobre el intestino (Gassull y Cabré, 2007).

4.1.6. Factores psicosociales

En la actualidad existe un elevado interés en investigar la posible implicación de los factores psicológicos en las enfermedades médicas, tendencia que también se ha evidenciado en el ámbito de la EII (Graff et al., 2009).

Cualquier persona a la que se le diagnostica una enfermedad crónica inicialmente presenta una reacción emocional que suele ser de tristeza y desesperanza. Paralelamente, la persistencia de dicha enfermedad, junto con otras circunstancias personales, sociales o de la propia enfermedad, potencialmente estresantes, provocan una reacción emocional ansioso-depresiva cuando los mecanismos psicológicos utilizados por el paciente son insuficientes. Esta respuesta emocional negativa puede hacerse persistente e interferir significativamente en la vida social, laboral y lúdica (Casellas y López, 2007). La EII, como enfermedad crónica que es y por el importante impacto que genera en la vida de los pacientes, aumenta la probabilidad de presentar alteraciones tanto psicológicas como psicopatológicas, predominantemente entorno a los conceptos de ansiedad y depresión (el 30% de los pacientes presentan problemas emocionales) (Andrews, Barczad, y Allan, 1987; Casellas y López, 2007; García y Fernández, 1998; Graff et al., 2009; Kurina, Goldacre, Yeates, y Gill, 2001; Mittermaier et al., 2004).

Este aspecto no es de extrañar ya que se trata de una enfermedad con síntomas fluctuantes, de curso impredecible que facilita la aparición de acontecimientos estresantes tales como disconfort durante largos períodos, múltiples hospitalizaciones, procedimientos intrusivos de diagnóstico, pérdida de responsabilidad laboral, familiar, social, etc., condiciones éstas que por sí pueden explicar los desajustes psicológicos (García y Fernández, 1998; Graff et al., 2009).

Los estudios que se han centrado en determinar qué variables aumentan el riesgo de padecer trastornos psiquiátricos en la EII coinciden en que la actividad de la enfermedad es la más significativa. Como es esperable, los pacientes que se encuentran en una fase de exacerbación de la enfermedad presentan mayor psicopatología que los pacientes en remisión, los cuales presentan un funcionamiento psicológico y una percepción de su salud similar a la población general (Graff et al., 2009). Otros parámetros de gravedad de la

enfermedad, como la duración, el número de intervenciones quirúrgicas y de ingresos hospitalarios no se han asociado con comorbilidad psiquiátrica (Graff et al., 2009; Guyat, Feeny, y Patrick, 1993; Irvine, 2004).

Actualmente es conocida la importancia de tener en cuenta la sintomatología ansiosa y depresiva de los pacientes con enfermedades crónicas, no sólo por el importante papel que juega en la sensación subjetiva de bienestar y en la calidad de vida del paciente, sino también porque pueden empeorar el curso de la enfermedad (Casellas y López, 2007; Graff et al., 2009; Irvine, 2004). Otro aspecto que hace ver la importancia de los aspectos psicológicos es que se ha observado que los pacientes con EC y problemas emocionales se recuperan más lentamente de las exacerbaciones que los que no los padecen (Casellas y López, 2007; Irvine, 2004). Por otro lado, Díaz, Comeche, y Hesse (2007) verifican que los pacientes que antes y más frecuentemente recidivan son aquellos que están más deprimidos o más ansiosos (los deprimidos recidivan a los 97 días sin síntomas mientras que los no deprimidos recidivan a los 362 días). Ahora bien, todos estos aspectos hay que tratarlos con cuidado, ya que son necesarios más estudios en los que se incluyan aspectos moduladores de dicha relación como el apoyo social, la atribución causal o las estrategias de afrontamiento (Díaz et al., 2007).

Respecto a las estrategias de afrontamiento, en un capítulo anterior ya mencionamos la importancia que tiene el afrontamiento como factor determinante en la calidad de vida relacionada con la salud y en el funcionamiento psicológico. En los últimos años nos encontramos diversos estudios que tratan de estudiar la influencia del afrontamiento específicamente en la adaptación a la EII, en los que se entiende que una adaptación positiva (debido al uso de estrategias de afrontamiento adecuadas) consistiría en la reducción del malestar psicológico (depresión o ansiedad), en tener afectos positivos y bienestar, y un buen funcionamiento (Van der Zaag-Loonen et al., 2004; Voth y Sirois, 2009). Como ya vimos, actualmente no existe un consenso a la hora de establecer cuáles son las estrategias de

afrontamiento más eficaces para hacer frente a la enfermedad de manera efectiva, sin embargo, se ha relacionado el uso y abuso de sustancias, la distancia mental y conductual, la negación y el catastrofismo para hacer frente a la EII con una peor calidad de vida relacionada con la salud (Van der Zaag-Loonen et al., 2004; Voth y Sirois, 2009). Por otro lado, evitar los aspectos negativos y focalizarse en los aspectos positivos serían estrategias positivas para estos pacientes (Voth y Sirois, 2009). También nos encontramos bastante acuerdo respecto a la relación del afrontamiento depresivo, caracterizado por irritabilidad, autocompasión, distanciamiento social y sentimientos de resignación e indefensión, con malestar psicológico, peor salud percibida y quejas somáticas no específicas. Con lo que afrontar la EII de una manera depresiva parece ser disfuncional tanto para el plano emocional como para el bienestar físico (Mussell et al., 2004).

Concluyendo, los resultados de las investigaciones parecen indicar que los factores psicológicos, en concreto los dos aspectos que nos atañen para este trabajo, el afrontamiento y la depresión, tienen un impacto en la calidad de vida de los pacientes con EII, aunque todavía son muchos los aspectos que quedan por investigar.

4.2. Hepatitis Crónica C (HCC)

4.2.1. Definición y manifestación clínica

La *hepatitis* es una inflamación del hígado que se debe, en la mayoría de los casos, a una infección producida por los llamados virus de la hepatitis (A, B, C, D, E). En concreto, la hepatitis C se debe a la infección del virus de la hepatitis C (VHC) (Diago, 2003; Fiel, 2010). La infección del VHC se trasmite principalmente por el contacto con sangre de una persona infectada (Fiel, 2010), y determina la aparición de una leve inflamación en el hígado acompañada de la muerte o necrosis de sus células (Diago, 2003; Sánchez, 1997; Tom, 2006).

En los casos en los que se establece una infección *crónica*, el daño puede evolucionar por una serie de fases caracterizadas por una progresión de la lesión histológica hepática por diferentes grados de inflamación y fibrosis (como consecuencia de la inflamación se produce la reparación del tejido hepático lesionado apareciendo el tejido fibroso, a modo de cicatriz), comportando en su forma más avanzada la aparición de cirrosis (momento en que las lesiones aparecen en todo el hígado). En los pacientes que ya han desarrollado cirrosis puede aparecer un cáncer primario de hígado, conocido con el nombre de carcinoma hepatocelular (Diago, 2003; Solá, 2004).

Las situaciones clínicas de esta infección por VHC representan un amplio espectro que en la mayoría de los casos se corresponde con la progresión descrita de la enfermedad a lo largo del tiempo y que a continuación describimos de manera más detallada (Solá, 2004). Véase Figura 4.5. para ver la historia natural de la infección crónica por virus C.

a) **Hepatitis aguda:** el VHC provoca una hepatitis aguda que en la mayoría de los casos (60-75%) es asintomática o subclínica, lo que dificulta su diagnóstico, efectuándose normalmente de forma casual al realizarse análisis por otros motivos. En estos análisis se objetivan niveles de transaminasas elevados (10-30 veces el valor normal (Fiel, 2010; O'Leary y Davis, 2010; Solá, 2004)). Un 10% de los pacientes suele presentar ictericia, mientras que el 23-30% presentan síntomas inespecíficos como fatiga, nauseas y vómitos (O'Leary y Davis, 2010). Tras la infección aguda, únicamente un 15-20% de los pacientes consiguen eliminar el virus y, por tanto, curar la infección, lo que comporta la negativización del genoma del virus sérico (el ARN-VHC sérico) y la normalización completa de las transaminasas. En el resto (80-85%), la infección se convertirá en crónica (Fiel, 2010; O'Leary y Davis, 2010; Solá, 2004). En la actualidad no se conocen con exactitud los factores que afectan a la persistencia de la infección por VHC aunque parecen ser múltiples y dependientes, tanto del

huésped (especialmente edad, sexo, raza y estado inmunológico), como del propio virus (variabilidad genética y carga viral). Más adelante nos centraremos un poco más en dichos factores (Solá, 2004; Tom, 2006).

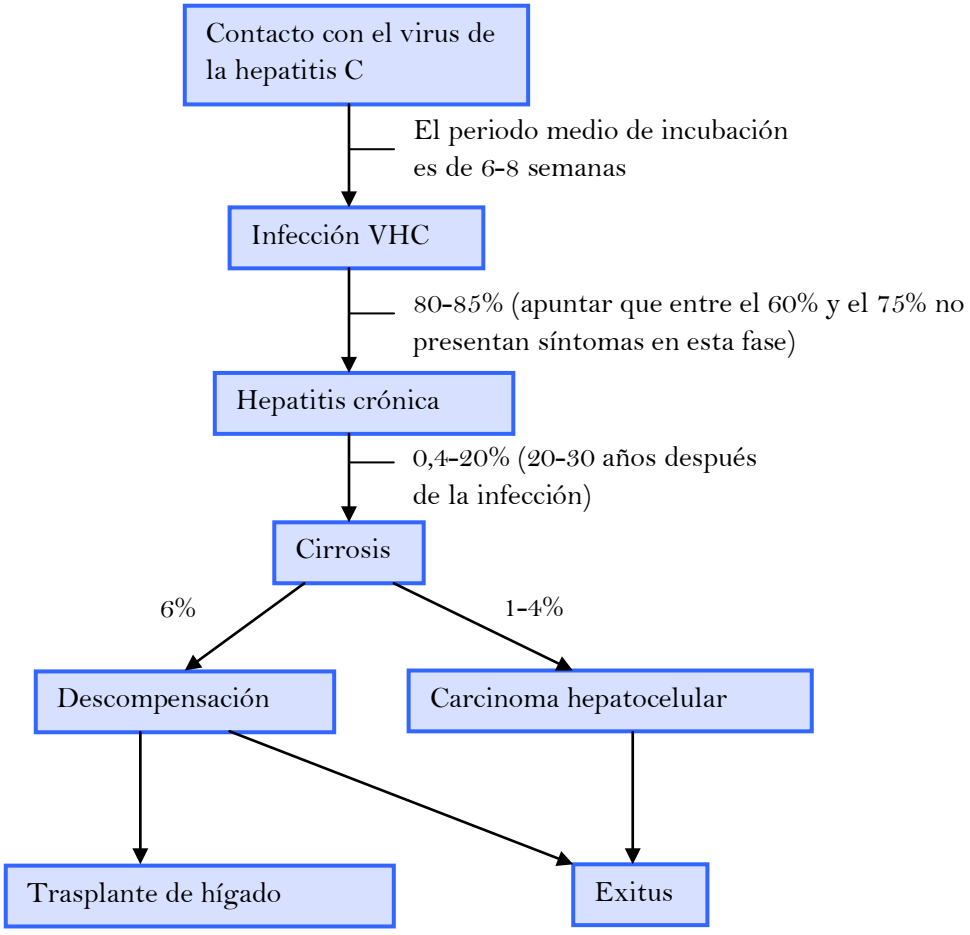


Figura 4.5. *Historia natural de la infección por virus C*

b) **Hepatitis crónica**: cuando la alteración de las transaminasas se mantiene durante un período superior a seis meses y además se confirma la presencia en suero del ARN-VHC se considera que existe una infección crónica por VHC (Solá, 2004). En esta fase también, una mayoría de pacientes (70%) presentan pocos síntomas o se encuentran totalmente asintomáticos (O'Leary y Davis, 2010). Entre los síntomas

más comunes se describen la fatiga, en general, intermitente, el dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen, las náuseas, la inapetencia y depresión (O'Leary y Davis, 2010; Solá, 2004). Además, estos pacientes también pueden presentar enfermedades de las arterias, del riñón o de las articulaciones (Diago, 2003). Aparece hepatomegalia (aumento patológico del tamaño del hígado) de diferente magnitud en el 30-70% de los casos y esplenomegalia (agrandamiento patológico del bazo) en el 0-15%. Los diferentes grados de inflamación y necrosis por una parte, y de fibrosis, por otra, constituyen los datos más importantes en la valoración de la lesión histológica (Sánchez, 1997; Solá, 2004).

c) **Cirrosis**: esta es la forma más avanzada de lesión hepática, momento en el que las lesiones son aparentemente irreversibles y los pacientes presentan grados variables de insuficiencia hepatocelular. En las fases iniciales o de cirrosis compensada, la sintomatología es prácticamente indistinguible de la descrita en la hepatitis crónica, siendo la biopsia hepática la única prueba diagnóstica definitiva (Fiel, 2010; Solá, 2004). En la fase de cirrosis descompensada se desarrollan las complicaciones propias de la enfermedad, representando la fase terminal de la enfermedad cuya resolución depende únicamente de la posible realización de un trasplante hepático (Solá, 2004). Los síntomas de una cirrosis avanzada serían: ictericia, esplenomegalia, ascitis formada por una hipertensión portal (líquido seroso entre la membrana del abdomen por una elevada presión en el sistema venoso portal), varices esofágicas y una encefalopatía hepática (síndrome de alteración mental) (Tom, 2006).

d) **Carcinoma hepatocelular**: existe una gran variabilidad en los datos referentes a la incidencia y prevalencia del carcinoma hepatocelular en los pacientes con hepatitis C. En nuestro medio la prevalencia de marcadores del VHC en pacientes

con hepatocarcinoma es muy alta y supera el 80% de los casos. Aún así, no existen evidencias concluyentes de que el VHC sea directamente carcinogénico. Parece que la aparición de carcinoma hepatocelular en estos pacientes está más relacionada con la existencia de cirrosis, ya que es muy raro, sino imposible, su desarrollo en pacientes con hepatitis C sin cirrosis (Solá, 2004).

En cuanto al ritmo de progresión de la hepatitis crónica a formas más avanzadas de enfermedad, si bien existen todavía muchos aspectos controvertidos, existen evidencias sobre la variabilidad entre unos pacientes y otros. Mientras que en unos pacientes la fibrosis progresa rápidamente y se establece una cirrosis en periodos de tiempo inferiores a 10 años, en otros ello no ocurre hasta pasados 30 o más años. Estas diferencias, como ya comentábamos anteriormente, parecen estar relacionadas con diversos factores tanto del propio virus como del mismo huésped (Fiel, 2010; O'Leary y Davis, 2010; Solá, 2004).

Entre los factores dependientes del propio virus estarían la *carga viral*: existen marcadas diferencias en la cantidad de virus que infecta al huésped según sea la fuente de la infección (es más común la cronicidad, con lo que también mayor cantidad de virus, en los pacientes que se han infectado por una transfusión de sangre con respecto a los infectados por consumir droga por vía parenteral); y el *genotipo* del VHC: esta influencia en la actualidad no está totalmente aclarada, mientras en unos estudios el genotipo 1 parece asociarse a una mayor probabilidad de progresión histológica que la del genotipo 2, otras investigaciones no aprecian ninguna influencia del genotipo en la evolución de la enfermedad (Fiel, 2010; O'Leary y Davis, 2010; Solá, 2004).

Respecto a los factores relacionados con el huésped, numerosas investigaciones han señalado que la *edad* del paciente en el momento de la infección se relaciona con la rapidez y gravedad de la evolución de la hepatitis crónica, siempre en el sentido que a mayor edad se corresponde una progresión más rápida y agresiva que la observada en sujetos jóvenes. Por

otra parte, el *sexo* masculino ha sido también relacionado con una mayor progresión de la hepatopatía en varios estudios. Otro factor del huésped a tener en cuenta es su *estado inmunológico*. El caso más característico es la co-infección del virus C y el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Hay una mayor tasa de cronicidad en los pacientes con infección VIH, comportando la aparición de una enfermedad hepática más grave y más rápidamente progresiva. Con frecuencia estos pacientes alcanzan fases terminales de la enfermedad, como la cirrosis descompensada o el cáncer hepático, en edades que se sitúan entre los 35 y los 50 años. No debemos olvidar tampoco factores como la *co-infección por otros virus* (co-infección de hepatitis B crónica), moderado o mucho uso del *alcohol*, la *obesidad*, el acumulo de *grasa en el hígado*, ser *diabético*, o niveles *elevados de hierro* (ferritina), ya que también parecen tener importantes consecuencias en la evolución de la hepatitis (Fiel, 2010; O'Leary y Davis, 2010; Solá, 2004).

4.2.2. Epidemiología

La infección por VHC es una enfermedad muy frecuente y en la actualidad constituye la primera causa de enfermedad crónica del hígado (hepatitis crónica y cirrosis) superando con mucho a las producidas por el consumo de alcohol (Diago, 2003). Se estima que el 3% de la población mundial, o lo que es lo mismo, 170 millones de individuos, presentan una infección por VHC, de los cuales 3.2 millones y 5 millones se encuentran en Estados Unidos y Europa, respectivamente (Fiel, 2010; Morillas y Planas, 2004; O'Leary y Davis, 2010). La mayor prevalencia se ha encontrado en Egipto, con cifras que oscilan entre el 15-20% (Fiel, 2010; Morillas y Planas, 2004; O'Leary y Davis, 2010) (Figura 4.6.). En cuanto a la prevalencia del VHC específicamente en España, las cifras varían entre el 1 y el 2.7%, porcentaje muy similar al obtenido en otros estudios semejantes realizados en otros países del área mediterránea, como Francia e Italia (Morillas y Planas, 2004).

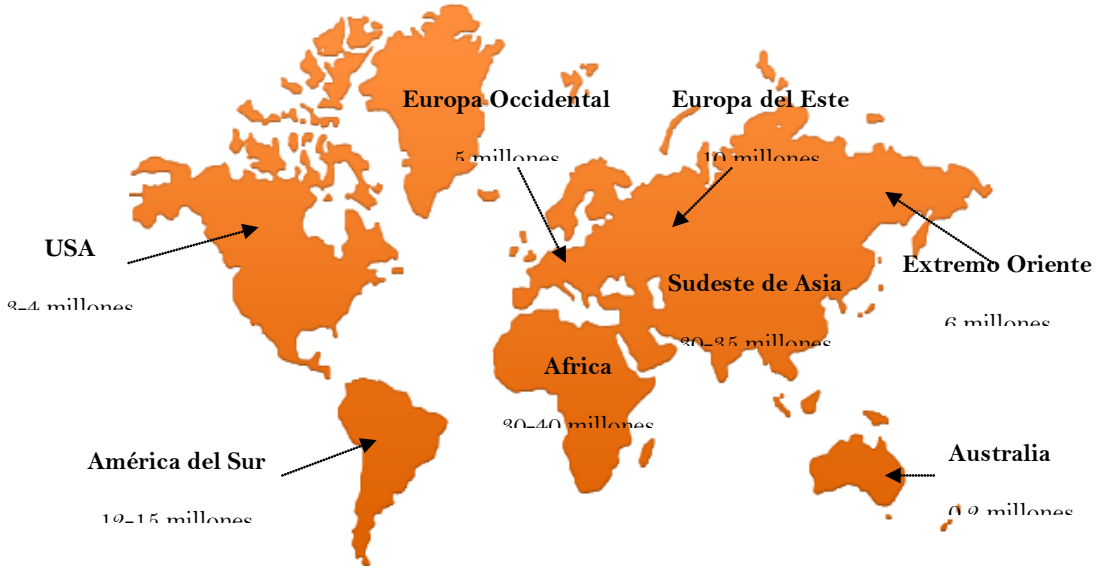


Figura 4.6. *Número de personas infectadas por el VHC en función del área geográfica (Morillas y Planas, 2004)*

Los datos obtenidos en diferentes estudios epidemiológicos coinciden en señalar una importante variabilidad demográfica o de distribución de la hepatitis C. Por una parte, hay evidencias de una distribución de la infección relacionada con la *edad*: la frecuencia del VHC es mayor en individuos de entre 40 y 49 años de edad que en más jóvenes y más mayores (Morillas y Planas, 2004; O'Leary y Davis, 2010). Además, en muchos estudios, la frecuencia de la infección por el VHC es superior en el *sexo* masculino (2.15%-3%) que en el femenino (1.1%-2.3%). Por otro lado, los individuos de *raza* negra presentan una prevalencia del VHC (3.2%) superior a los de raza caucasiana (1.5%) (Morillas y Planas, 2004; O'Leary y Davis, 2010). Otros factores de riesgo para la infección por VHC serían el consumo de *drogas por vía parenteral* (57.5%), *transfusiones* de sangre antes de 1990-1992 (5.8%), más de 50 *parejas sexuales* a lo largo de la vida (ESEMeD/MHEDEA 2000 investigators, 2004), e *ingresos familiares* por debajo del nivel de pobreza (3.2%) (los estudios realizados en poblaciones de bajo nivel social confirman la existencia de una prevalencia del VHC superior) (Morillas y Planas, 2004; O'Leary y Davis, 2010). Respecto a la prevalencia según el *genotipo*, debemos especificar que los diferentes genotipos del VHC no están uniformemente distribuidos por el

mundo. los genotipos 1, 2 y 3 son más comunes en el Norte de América y en Europa, el genotipo 4 es más común en el Este Central, y los genotipos 5 y 6 son más comunes en el Sudeste Asiático (Morillas y Planas, 2004; O'Leary y Davis, 2010). Además, en los últimos años y, como consecuencia del notable incremento en la utilización de *piercing*, *acupuntura y tatuajes*, se ha detectado una nueva vía de transmisión parenteral: la relacionada con la realización inadecuada de estos procedimientos (Morillas y Planas, 2004). Otra posible vía de infección es la *vía intranasal* asociada al consumo de cocaína (Morillas y Planas, 2004). Para ver los principales factores de riesgo véase Figura 4.7.

A nivel mundial, podemos hablar de tres patrones epidemiológicos diferentes: a) haber recibido asistencia médica en un período anterior con un pico de prevalencia en personas mayores; b) haber hecho uso de drogas vía parenteral, con un pico de prevalencia entre personas de mediana edad; c) continuos niveles elevados de infección en áreas en donde las altas tasas de infección ocurren en todos los grupos de edad (O'Leary y Davis, 2010).

En cuanto a la incidencia de la infección del VHC, cabe decir que es extraordinariamente difícil estimar con exactitud el número de casos nuevos. Esto se debe fundamentalmente a que, como ya se ha comentado anteriormente, la hepatitis aguda por VHC es completamente asintomática o cursa con síntomas inespecíficos. Sin embargo, por medio de modelos matemáticos de predicción, se ha estimado que la incidencia anual de la hepatitis C en EEUU está descendiendo. Ha pasado de unos 180.000 casos nuevos al año en la década de los 80, a unos 19.000 nuevos casos en el 2006. Muchos factores han contribuido con esta disminución de nuevos casos. Entre éstos destaca la drástica reducción de las hepatitis C postransfusional debido al cribado sistemático de la sangre, así como de la generalización del uso de material desechable en la práctica clínica, especialmente jeringas y agujas de un solo uso (Morillas y Planas, 2004; O'Leary y Davis, 2010). Ahora bien, pese a esta disminución de la tasa de incidencia de la infección por VHC, su prevalencia continúa en

aumento, probablemente debido al periodo relativamente largo (20 años o más) que transcurre entre la infección inicial y la manifestación clínica de la enfermedad hepática. Ello ha permitido predecir que el número de pacientes con hepatitis crónica debida al VHC se cuadriplicará entre 1990 y 2015, con el subsiguiente incremento en la necesidad de trasplante hepático, coste sanitario y mortalidad (Morillas y Planas, 2004).

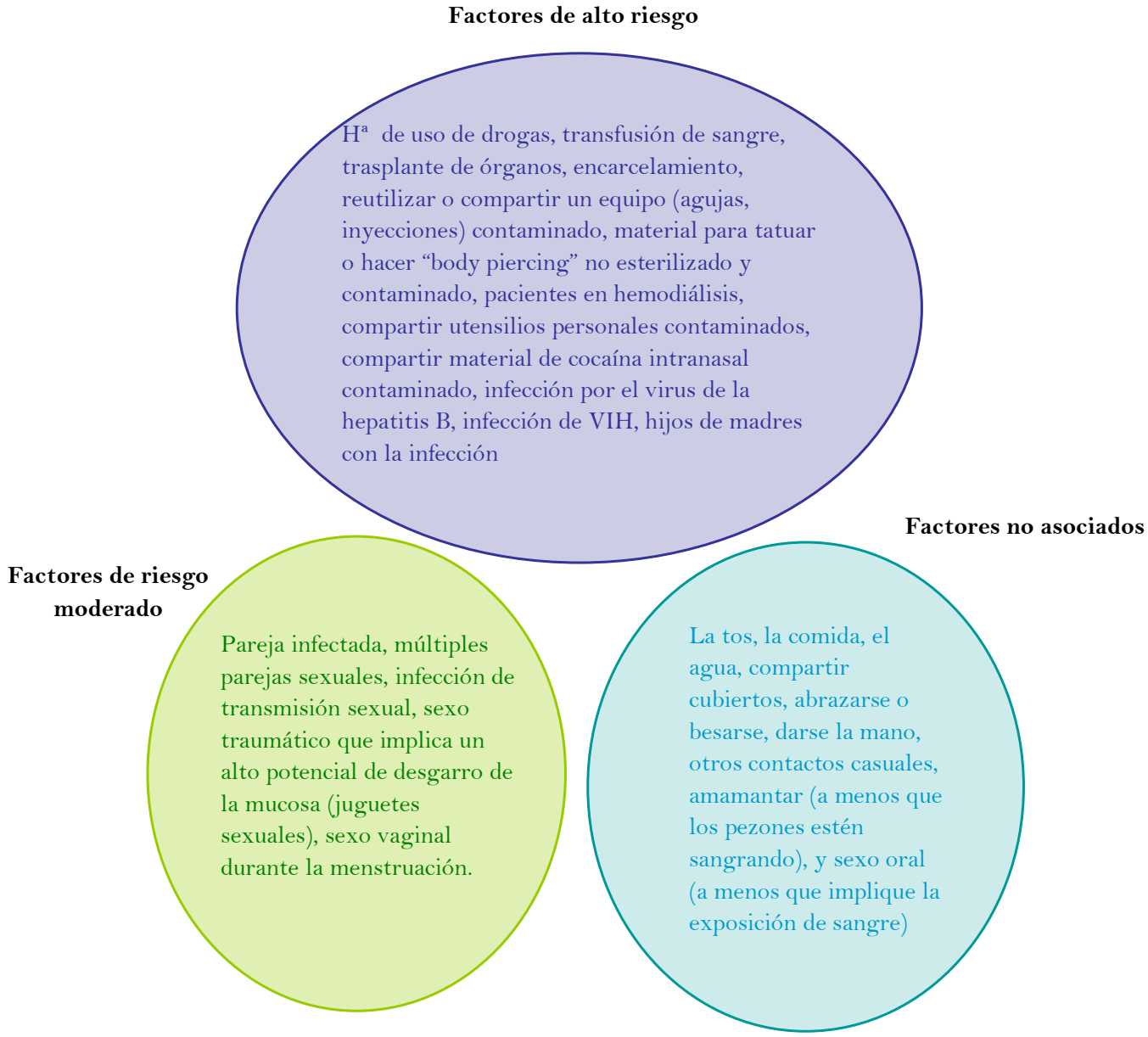


Figura 4.7*. Factores de riesgo para la hepatitis por virus C*

Por último concluir, que debido a que no existe vacuna para la hepatitis por virus C y que además es una enfermedad que cursa en un principio de manera asintomática, es importante su prevención y la realización de forma rutinaria de la prueba de cribaje de la infección, pero sólo en aquellos grupos de alto riesgo (ya descritos a lo largo de este capítulo), sin ser necesaria la realización rutinaria de dicha prueba en la población general debido a su baja prevalencia.

4.2.3. Etiología

Como ya hemos comentado anteriormente, la hepatitis C es una enfermedad causada por un virus (VHC) que fue descubierto en 1989. Este descubrimiento impactó enormemente en su tratamiento y prevención, pero aunque sean muchos los conocimientos trascendentes encontrados para la medicina y la Salud Pública desde entonces, todavía no se ha descubierto la forma de prevenir o curar la enfermedad definitivamente. Tampoco la patogenia de la enfermedad ha sido completamente dilucidada. En la actualidad no existen evidencias de que el VHC sea directamente citopático, más bien parece que la hepatitis crónica C (HCC) está mediada por la respuesta inmunitaria frente a antígenos virales (Echevarria, 2004; Jirillo, 2008; Moreno, González, y García, 2004).

En la actualidad se conocen distintas hepatitis cada una de ellas originada por distintos virus, los cuales se diferencian entre sí por el tamaño y la estructura de las proteínas de su núcleo. De esta forma, según sus ácido nucleicos, los virus A, C, D y E son del tipo ARN, mientras que el virus B es del tipo ADN. Los virus se introducen en las células del hígado y, una vez en ellas, se reproducen o replican. Nuestro sistema defensivo reacciona fabricando anticuerpos en contra del virus, los cuales acaban destruyendo las células del hígado en donde estos virus se encuentran. Por lo que, tal y como ya comentábamos

anteriormente, la inflamación y muerte celular se produce más por la respuesta del sistema inmunitario del huésped que por la acción del propio virus. Las células hepáticas que han sido infectadas por el virus C producen partículas (viriones o virus maduros) que, a su vez, son excretadas a la sangre por donde circulan, infectando a otras células sanas. La cantidad de partículas víricas que circulan por la sangre puede medirse al determinar la concentración de ARN del virus C existente. Esta concentración recibe el nombre de carga vírica y varía de unos enfermos a otros, de forma que en unos casos la carga vírica es alta y en otros baja (Diago, 2003).

El VHC tiene una gran capacidad de mutación que le permite escapar de los sistemas inmunitarios de defensa. En la actualidad se conocen hasta seis distintos tipos genéticos de virus C que llevan el nombre de genotipos 1, 2, 3, 4, 5 y 6. Además, cada uno de estos genotipos tiene un variable número de subtipos (1a, 1b, 2a, 2b, etc) y, a su vez, cada uno de ellos, diferentes poblaciones llamadas cuasi-especies (Diago, 2003; O'Leary y Davis, 2010). Respecto a la evolución del virus, se especula que apareció como virus humano en los bosques tropicales del Viejo Mundo, quizá por adaptación al hombre de un virus de simios presente en dichos ambientes. El Sudeste Asiático, el Subcontinente Indio y el Africa Subsahariana habrían constituido los tres escenarios principales en la evolución del virus, dando lugar, respectivamente, a la rama del genotipo 6, a la del genotipo 3 y a las de los genotipos 1, 2, 4 y 5. En una primera oleada, las poblaciones europeas se habrían visto colonizadas por cepas del genotipo 1 procedentes de Africa, y en mucha menor medida, por otras de los genotipos 2, 4, 5 (Echevarria, 2004). Ya en tiempos más recientes, el fenómeno de la adicción a algunas drogas ilícitas inyectables habría llevado a Europa y Australia las cepas prevalentes en el subcontintente indio (genotipo 3). Por último, las cepas europeas habrían llegado a América tras el descubrimiento y la colonización de dicho continente, ya que las poblaciones americanas autóctonas que permanecen aún en condiciones de aislamiento cultural se hallan hoy, en su mayoría, libres de la infección (Echevarria, 2004).

4.2.4. Diagnóstico

A continuación se describen los pasos habituales que se efectúan para detectar la hepatitis C, una vez que se conoce la historia clínica del paciente. Una información clínica adecuada tiene que ser proporcionada al clínico para que éste pueda realizar un diagnóstico completo (Fiel, 2010):

Análisis de sangre

Los análisis de sangre van encaminados a lograr tres objetivos: a) determinar la presencia de inflamación y necrosis hepática mediante la determinación de transaminasas; b) evaluar el grado de función hepática mediante el análisis de las funciones de síntesis y metabolismo hepático; y c) determinar la presencia, tipo y cantidad de virus en la sangre a través de pruebas de biología molecular (Diago, 2003). Las *transaminasas* son unas proteínas presentes en el interior de muchas células, entre ellas las células del hígado. A la hora de detectar las enfermedades del hígado se utilizan la transaminasa glutamicoxalacética (GOT) y la alanita aminotransferasa (ALT). El valor de esta última es mayor debido a que es más específica, ya que la GOT además de en el hígado nos la encontramos en otros órganos como el corazón o el riñón. Cuando se produce la necrosis celular las transaminasas pasan a la circulación sanguínea, pudiéndose detectar en un análisis habitual de sangre. En condiciones normales su concentración en sangre suele ser baja (en general menos de 50 UI/L) (Diago, 2003; O'Leary y Davis, 2010). Debido a determinados aspectos como que las transaminasas se pueden elevar en enfermedades que no son del hígado, o que su elevación no refleja la gravedad de la enfermedad del hígado, debemos basarnos en más pruebas para establecer un correcto diagnóstico. Además, aproximadamente el 20-30% de los pacientes con HCC

mantiene unos niveles de transaminasas normales (Diago, 2003). Para evaluar la función de síntesis o de fabricación del hígado, se suele estudiar los niveles de dos proteínas concretamente, la *albúmina* y la *protombina*. Dichas proteínas se sintetizan en el hígado, con lo que su disminución en cifras se relaciona de forma estrecha con la gravedad de la función hepática (Diago, 2003)).

Una vez se ha detectado una elevación en el nivel de transaminasas y/o una disminución de las cifras de albúmina y protombina se debe estudiar su causa, para lo cual existen diferentes *pruebas de laboratorio* que se pueden clasificar en pruebas directas e indirectas (O'Leary y Davis, 2010; Padilla, González, y Ausina, 2004).

Entre las pruebas indirectas se encuentran las técnicas de diagnóstico serológico que permiten detectar anticuerpos específicos producidos por el sistema inmunológico como respuesta a la infección por el VHC (Padilla et al., 2004). Los anticuerpos frente al VHC indican la presencia de un contacto (previo o actual) entre la persona estudiada y el VHC (Diago, 2003). Entre estas técnicas se encuentran:

1. La *técnica ELISA*: técnica que detecta la presencia de los anticuerpos en la inmensa mayoría de las personas que son portadoras de éstos. Existen una serie de situaciones que limitan su utilidad como herramienta diagnóstica como son las transmisiones verticales del virus a niños de madres infectadas o pacientes muy inmunodeprimidos. En estos casos ha de utilizarse una prueba complementaria a la técnica ELISA que a continuación pasamos a describir (Diago, 2003; O'Leary y Davis, 2010; Padilla et al., 2004; Yoho, Cruz, Mezaheri, y Cruz, 2003).

2. La *técnica de inmunoblot*: técnica diseñada para la detección de anticuerpos específicos frente al virus de la hepatitis C, siendo sólo indicada en las circunstancias arriba especificadas (O'Leary y Davis, 2010; Padilla et al., 2004).

Dado que las técnicas hasta ahora vistas no indican la presencia de virus en la sangre ni de la enfermedad (sólo indican la presencia de contacto con el virus) y que los anticuerpos frente al virus pueden durar toda la vida, aunque la hepatitis se encuentre curada debido a un tratamiento adecuado, siempre se debe realizar una determinación posterior de la presencia o no del virus en la sangre. Con esta función se desarrollaron las técnicas de diagnóstico directo (Diago, 2003; O'Leary y Davis, 2010; Padilla et al., 2004):

1. *Técnicas de determinación de la viremia* (Padilla et al., 2004) *mediante biología molecular- reacción en cadena de polimerasa (PCR)*: técnica extraordinariamente sensible y específica, que se encarga de detectar el virus, habitualmente en sangre (Diago, 2003). Dentro de este grupo nos encontramos con distintos tipos de técnicas. Por un lado está el PCR *cualitativo* que nos dice si hay viremia (virus en sangre) o no. En principio todos los pacientes con una HCC tienen virus en la sangre, es decir, son virémicos. Por tanto, la presencia del virus en la sangre confirma el diagnóstico de hepatitis C. Una vez confirmada la existencia de una infección, debemos plantearnos objetivos más ambiciosos, como conocer la cantidad de virus existente, para lo que nos encontramos con el PCR *cuantitativo*, el cual nos permite saber la carga viral (cantidad de virus en sangre). En general la cantidad de virus en la sangre suele permanecer estable a lo largo del tiempo en una persona determinada, y sólo es de utilidad para establecer las posibilidades de respuesta al tratamiento, no siendo útil para predecir la gravedad de la enfermedad (Diago, 2003; Padilla et al., 2004). Por último, estas técnicas también pueden determinar el virus que produce la infección. Como ya se ha comentado anteriormente, la variabilidad del VHC permite su clasificación en genotipos, describiéndose hasta el momento 6 tipos de VHC. Su determinación debe hacerse una vez antes del tratamiento, ya que se relaciona con la respuesta a este (las probabilidades de respuesta, así como la duración del tratamiento son diferentes en función del genotipo) (Diago, 2003). El hallazgo, en esta situación,

de anticuerpos específicos en ausencia de ARN-VHC es sugestivo de infección pasada y resuelta, aunque se recomienda la repetición de la prueba de ARN-VHC al menos una vez en los siguientes 6 meses (Padilla et al., 2004).

2. *Técnicas de detección de antígenos del VHC*: cuantifican de forma precisa la proteína core (proteína muy conservada entre todos los diferentes subtipos genéticos del VHC). Una importante limitación de estas técnicas es su falta de sensibilidad en situaciones en las que los niveles de ARN-VHC sean inferiores a 20.000 UI/mL (Padilla et al., 2004).

La biopsia

Debemos tener en cuenta que ninguno de los marcadores que acabamos de comentar pueden ser utilizados para predecir el curso natural o la evolución de la infección por VHC (Padilla et al., 2004). Debido a la evolución característica anteriormente comentada de la enfermedad de hepatitis C, la evaluación del grado de daño que presenta el hígado es recomendable (O'Leary y Davis, 2010). Esta evaluación normalmente se hace por medio de la *biopsia del hígado*, cuya realización es necesaria para una evaluación diagnóstica completa que evalúe el grado de fibrosis y cirrosis (O'Leary y Davis, 2010; Yoho et al., 2003). La biopsia hepática Supone tomar una pequeña muestra del hígado mediante una aguja que debe atravesar la superficie de éste y el tejido obtenido se analiza en el microscopio. Esta técnica permite al médico conocer el alcance de la enfermedad hepática en ese momento y establecer su pronóstico, aunque tiene el inconveniente de no poder recomendarse siempre, ya que se trata de una prueba invasiva y como tal no está exenta de posibles complicaciones para el paciente (Fiel, 2010; Solá, 2004).

4.2.5. Tratamiento

El objetivo del tratamiento de la HCC es erradicar completamente el virus de la sangre y así detener la progresión a fases más graves de la enfermedad, como la cirrosis y el hepatocarcinoma, y además disminuir el número de personas infectadas (Diago, 2004; Morillas y Planas, 2003; O'Leary y Davis, 2010; Yoho et al., 2003).

En la última década, ha aumentado de manera notable la eficacia del tratamiento, siendo el *interferon pegilado* uno de los tratamientos actuales por excelencia. Este es de administración subcutánea o intramuscular, y con una única inyección a la semana se consigue que el fármaco actúe contra el virus durante los siete días de la semana (Diago, 2004; Morillas y Planas, 2003). Ahora bien, las mejores tasas de respuesta (42-52% para los pacientes con genotipo 1; 70-80% para el genotipo 2 o 3) se han obtenido combinando dicho fármaco con *ribavirina* por vía oral (Diago, 2004; Morillas y Planas, 2003; O'Leary y Davis, 2010). Actualmente dicho *tratamiento combinado* es el tratamiento de elección para la hepatitis C, siendo adecuado tanto para los pacientes no tratados previamente como para aquellos que respondieron al interferon en monoterapia y que una vez suspendida la terapia han recidivado (Morillas y Planas, 2003). Ahora bien, ha de dispensarse y controlarse en el ámbito hospitalario (Diago, 2004). En cuanto a su duración se refiere, se estableció un período de 24-48 semanas. Una u otra duración depende de si el paciente presenta un genotipo favorable o no (genotipos favorables: 2, 3, y 1 con carga inferior a 2 millones de UI/mL). La eliminación definitiva y total del virus se establece cuando se ha eliminado el virus y a la de 5 años éste sigue sin detectarse (Morillas y Planas, 2003). Si a la semana 24 no se ha conseguido una respuesta virológica (el ARN-VHC sigue positivo en sangre) se suele cesar el tratamiento, ya que tiene un valor predictivo negativo del 98% (Diago, 2004; O'Leary y Davis, 2010). La realización y cumplimiento de este tratamiento es, en ocasiones, difícil, debido a los efectos adversos o a la mala tolerabilidad sobre todo del interferon, siendo

a menudo necesario reducir la dosis de los fármacos o más raramente, suspender el tratamiento. En el 5-10% de los pacientes el tratamiento se suspende por este motivo (Crespo, 2003). A continuación se enumeran los efectos adversos más frecuentes (Crespo, 2003): a) síndrome seudogripal (síntomas similares a la gripe, como fiebre, escalofríos, molestias articulares, etc.); b) astenia (cansancio) y pérdida de peso; c) alteraciones neuropsiquiátricas: irritabilidad, pérdida de concentración, labilidad emocional, depresión; d) efectos secundarios dermatológicos: caída del cabello, picor, tumefacción local (edema); e) alteraciones analíticas: disminución de glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas, aumento de triglicéridos, aumento de ácido úrico; f) alteraciones endocrinas, fundamentalmente en la función de la tiroides; y g) malformaciones embrionarias. Por otro lado, cabe mencionar, que recientemente se están desarrollando nuevos fármacos conocidos como *inhibidores de polimerasa de primera generación.* Muchos de estos fármacos se encuentran hoy en día en la última fase de los ensayos clínicos, y parecen conseguir mejores tasas de respuesta que los conocidos hasta hoy. Entre estos se encuentran el Telaprevir o el Boceprevir (O'Leary y Davis, 2010).

Cuando la HCC desemboca en una cirrosis tenemos que hablar además del *trasplante hepático* (también conviene considerar el tratamiento combinado antes del trasplante en estos pacientes, ya que la recidiva de la infección o viremia tras el trasplante entre aquellos que presentan ARN-HCV en suero es prácticamente universal, volviéndose a desarrollar la lesión histológica (Morillas y Planas, 2003; O'Leary y Davis, 2010)

Por último, especificar que hay pacientes que no logran negativizar el virus durante el tratamiento, o que consiguen negativizarlo pero el virus vuelve a positivizarse antes de finalizar el tratamiento. Estos pacientes se conocen como no respondedores, no existiendo hoy por hoy ninguna alternativa terapéutica eficaz para ellos (Morillas y Planas, 2003).

4.2.6. Factores Psicosociales

Como ya hemos visto en apartados anteriores, la HCC es una enfermedad que normalmente se presenta asintomática, siendo su progresión lenta (muchos podrían superar los 30 años de cronicidad sin desarrollar grandes lesiones hepáticas). Ahora bien, se pueden presentar algunas complicaciones hepáticas, como la cirrosis o el hepatocarcinoma, que amenazan la vida del individuo, lo que hace que en muchos estudios sea considerada como una enfermedad más severa que la diabetes y la hipertensión (Kraus, Herbert, Scheurlen, y Faller, 2000; Rowan et al., 2005). Además de estas posibles complicaciones los pacientes con HCC se quejan más frecuentemente que pacientes con otras patologías hepáticas crónicas de síntomas físicos severos como dolor musculoesquelético, fatiga crónica y debilidad o sensación de bajo rendimiento en el desarrollo de actividades cotidianas (Gallegos-Orozco et al., 2003; Kraus et al., 2000; Romero, 2004). Todo ello hace que no nos resulte extraño que estos pacientes presenten una *calidad de vida relacionada con la salud* significativamente reducida. La percepción de salud y de calidad de vida es menor en los pacientes con hepatitis C que en controles sanos de la misma edad, sexo, nivel socio-económico y morbilidad (Constant et al., 2005; Kraus et al., 2000; Romero, 2004)

Lo que sí es más llamativo es que no se ha podido comprobar una correlación de los aspectos psicológicos ni con las manifestaciones extrahepáticas descritas ni con la gravedad física (no se ha encontrado correlación entre la severidad percibida y la severidad real; además los pacientes con hepatitis C presentan una peor calidad de vida incluso en ausencia de patología hepática) (Kraus et al., 2000; Romero, 2004). Todo ello parece indicar que la peor calidad de vida con respecto a la población general tiene más que ver con los factores psicosociales que con los indicadores clínicos de gravedad (Constant et al., 2005), y sin embargo, hoy por hoy no hay muchos estudios que investiguen sobre dichos factores psicosociales. Los estudios existentes parecen indicar que el bienestar somático, las

relaciones sociales, los estilos de afrontamiento y el estado emocional juegan un papel importante en la HCC.

Entre todos los factores que acabamos de comentar, el más estudiado es la *sintomatología depresiva*, ya que parece presentarse como uno de los predictores más potentes de la calidad de vida relacionada con la salud (Kraus et al., 2000). Como ya hemos dicho en capítulos anteriores, la prevalencia de la depresión en las enfermedades somáticas, y más aún si éstas son crónicas, aumenta con respecto a la población general (20% frente al 5-10% de la población general) (Gilbody et al., 2005; Hilton et al., 2006; Kessler et al., 2003; Kilbourne et al., 2007). Específicamente en la HCC se han encontrado tasas de depresión similares y superiores a las encontradas en los pacientes diagnosticados de cáncer, presentando un tercio de los pacientes con HCC una clara alteración emocional, mostrando alteradas las áreas de la ansiedad y la depresión entre otras (Constant et al., 2005; Kraus et al., 2000). A nuestro modo de ver, parecería lógico buscar la causa de esta elevada tasa de la depresión en los pacientes con HCC en el tratamiento con interferon, ya que las enfermedades psiquiátricas son uno de los efectos adversos de dicho tratamiento. Sin embargo, los trastornos depresivos y emocionales los podemos encontrar tanto en pacientes que están siendo tratados con interferón como en aquellos que todavía no han sido tratados (Kraus et al., 2000; Romero, 2004). Además de por la alta prevalencia de sintomatología depresiva en los pacientes con HCC y por la influencia de esta sintomatología en la calidad de vida de dichos pacientes, consideramos importante estudiar la depresión también por la asociación que tiene ésta con una peor prognosis de la enfermedad : se ha visto que la depresión influye en la mortalidad de los pacientes. Los pacientes con HCC y con depresión que se encuentran a la espera para el transplante tienen más probabilidad de morir que los pacientes con HCC sin depresión, pese a que ambos se encuentran en el mismo estadío de la enfermedad (Kraus et al., 2000).

Otro factor psicosocial que, como ya mencionábamos anteriormente, también parece influir en la calidad de vida relacionada con la salud en los pacientes con HCC es el *afrontamiento*. Decir que los estilos de afrontamiento en la HCC se corresponden con los estilos de afrontamiento de otras enfermedades como la enfermedad de crohn, el cáncer, el infarto de miocardio, la última fase de la enfermedad renal o la esclerosis múltiple. En todas estas enfermedades son los estilos de afrontamiento activos, como por ejemplo la solución de problemas, los que predominantemente se usan. Al igual que ocurre con la depresión y la calidad de vida, marcadores de severidad, como el grado histológico del daño hepático, no influyen en el estilo de afrontamiento. Lo que sí parece influir es el período desde que fue diagnosticada la enfermedad. Los estilos de afrontamiento dirigidos a solucionar el problema predominan más en los pacientes recién diagnosticados en comparación con los pacientes a los que se les diagnosticó la enfermedad hace ya algún tiempo. Como consecuencia se han encontrado niveles de depresión más elevados en estos últimos que en los primeros (Kraus et al., 2000). Una explicación de estos resultados puede ser que los pacientes que llevan tiempo diagnosticados empiezan a ser conscientes de que problemas como el desarrollo de cáncer o el fallo de la función hepática son "cuestión de tiempo" (Kraus et al., 2000).

Como conclusión volver a recalcar la importancia de tener en cuenta los factores psicosociales en la HCC, ya que pueden tener resultados positivos en los pacientes a través de la mejora de la conformidad y reduciendo las conductas de riesgo como utilizar drogas intravenosas o abusar del alcohol (Kraus et al., 2000).

4.3. Vértigo Crónico (VC)

4.3.1. Definición y manifestación clínica

La enfermedad de vértigo siempre hace referencia a una alteración del *sistema vestibular*, aparato que se localiza en el oído interno, encontrándose su centro neurológico en el tronco del encéfalo. Este sistema es uno de los tres sistemas sensoriales que facilitan la orientación espacial y la postura, siendo los otros dos sistemas el visual (desde la retina hasta la corteza occipital) y el somatosensorial (lleva información periférica de los receptores cutáneos, articulares y musculares) (Fanci et al., 2010). La información de estos tres sistemas se integra en el cerebro permitiéndonos que nos mantengamos estables. Cuando la información procedente de estos tres receptores sensoriales es errónea aparece el vértigo (síntomas subjetivo) y su consecuencia inmediata, el desequilibrio (síntoma objetivo) (Rodríguez y Iñarra, 2009; Roquette, Sierra, y Bartual, 2003). El síntoma subjetivo de vértigo consiste en la ilusión o falsa percepción de movimiento bien del entorno o bien de uno mismo. Así, la persona que padece vértigo tiene la impresión de que el cuerpo o los objetos que le rodean se desplazan o giran cuando en realidad no se mueven. En la enfermedad de vértigo, esta impresión suele ir acompañada de náuseas, vómitos, sudoración y falta de estabilidad para andar (Espinosa y Cervera, 2003; Roquette et al., 2003; Walker y Zee, 2000).

Una de las características de la enfermedad de vértigo es que es episódica, presentando vértigo (como síntoma) en cada episodio. La duración de dichos episodio es una variable importante a considerar, ya que nos ayuda a distinguir entre los distintos tipos de vértigos. Los episodios más breves (menos de un minuto de duración) suelen ser típicos del vértigo posicional paroxístico benigno, y se debe a un cambio en la disposición de la cabeza con respecto a la gravedad. Los episodios que duran varios minutos, pudiendo llegar a durar una hora, sugieren un ataque isquémico transitorio. Episodios más largos aún pueden estar

causados por la migraña, la enfermedad de Meniere o la neuritis vestibular (Fanci et al., 2010).

Como vemos existen diversos tipos de vértigos, los cuales a su vez se pueden clasificar de diversas formas, siendo lo más habitual la clasificación según la causa. Cuando el origen se localiza en el nervio periférico (laberinto) o en el nervio vestibular (encargado de llevar la información del equilibrio desde el oído interno hasta el cerebro) debemos hablar de *vértigos periféricos*, los cuales representan el 85% de los casos. El 15% restante procede del sistema nervioso central, conociéndose como *vértigos centrales*. (Ramírez, 2003). Véase figura 4.8. Los vértigos periféricos suelen estar asociados a síntomas como pérdida de audición y acúfenos (se notan golpes o pitidos en el oído), mientras que los vértigos centrales se asocian a síntomas debidos a disfunciones bien del tronco del encéfalo o del cerebelo (Fanci et al., 2010).

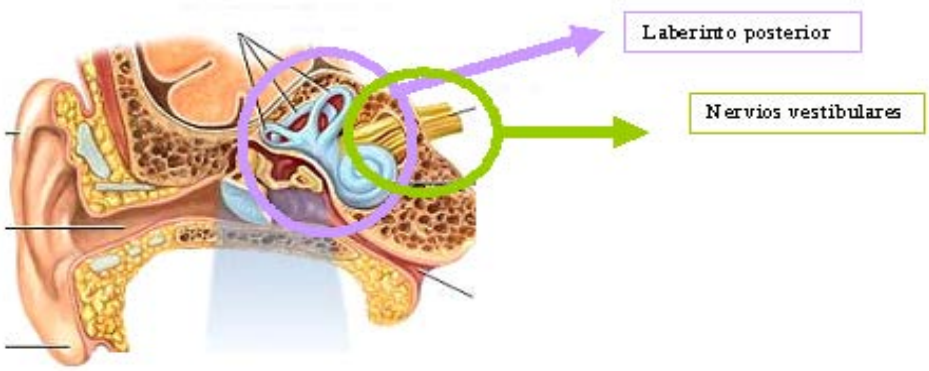


Figura 4.8. *Sistema Vestibular*

Los vértigos periféricos son los que nos atañen en este trabajo, por lo que nos vamos a centrar en éstos, describiendo de manera más detallada las características clínicas de los vértigos periféricos más comunes:

a) *Vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB)*: crisis de vértigo frecuentes, de aparición brusca y duración breve (menos de un minuto) que aparecen al adoptar una determinada postura (al acostarse o levantarse de la cama o estando en ella al girarse, al girar la cabeza hacia los lados o al flexionar la cabeza al ir a atarse los zapatos, entre otras), y que cesa posteriormente, sin presentar en ningún momento acúfenos o pérdida auditiva. La evolución es variable, pudiendo haber crisis repetitivas con el tiempo. Un pequeño porcentaje de pacientes incluso puede presentar la sintomatología de forma permanente (Ramírez, 2003; Saez et al., 2009).

b) *Vértigo de Meniere*: cuadro recurrente y espontáneo, de unos minutos a horas de duración, caracterizado por violentos episodios de inestabilidad (episodios de vértigo), precedidos de una sensación de plenitud ótica (presión en el oído), de una disminución del umbral auditivo y de acúfenos de intensidad variable en el oído donde se localiza la enfermedad (Ramírez, 2003). Existe una enorme variabilidad en cuanto a la evolución clínica. Normalmente, cuando las crisis se repiten, no existe recuperación auditiva tras ellas, instaurándose una hipoacusia cada vez más intensa, que puede desembocar en la pérdida de la audición al cabo de los años, momento en el que los vértigos desaparecen a su vez (Roquette et al., 2003; Saga y Altuna, 2009).

c) *Neuritis vestibular*: se trata de una entidad caracterizada por vértigo rotatorio de gran intensidad, motivados por una supuesta infección de origen viral del nervio vestibular. No se da ningún otro trastorno de tipo auditivo o neurológico. Puede presentarse de dos formas: de aparición brusca (con clínica máxima a las 3-5 horas del inicio) o lenta (con clínica progresiva y que es máxima a las 24-48 horas). La más

frecuente es la primera. Los pacientes pueden presentar síntomas durante tres meses o más. Suele quedar una hipofunción vestibular persistente en las pruebas funcionales (Ramírez, 2003; Yagüe, 2009).

d) *Vértigo migrañoso:* la International Headache Society define la migraña como un dolor de cabeza intermitente, recurrente, unilataeral e incapacitante asociado a nauseas e hipersensibilidad a los sonidos o a la luz. La migraña está frecuentemente relacionada con el vértigo, aunque en la actualidad solo un subtipo de migraña, la migraña basilar o síndrome de Bickerstaff, incluye el vértigo entre los síntomas que la definen. Este tipo de vértigo suele durar entre 5 minutos y una hora, y en la práctica el típico paciente suele ser una mujer de unos 35 años de edad, que presenta ataques de vértigo combinados con cefaleas. Los vértigos de estos pacientes generalmente son espontáneos o posicionales. De hecho, en muchas ocasiones, la secuencia comienza como un vértigo espontáneo que posteriormente, tras horas o incluso días, se transforma en un vértigo posicional, diferenciándose de éste en que dura todo el tiempo que se mantiene el dolor de cabeza, no sólo unos segundos (Riaño y Meana, 2009).

e) *Vértigo postural fóbico o psicógeno:* suele presentarse de manera concomitante con ataques de pánico o agorafobia. Se debe sospechar en los pacientes tan "incapacitados" por sus síntomas que se niegan durante largos periodos a abandonar su casa (a pesar de sus molestias, la mayoría de los pacientes con vértigo de origen orgánico intentan realizar sus actividades habituales). Otra característica distintiva sería que el vértigo orgánico conlleva nistagmo (movimiento incontrolable e involuntario de los ojos), mientras que el vértigo de origen psicógeno no (Fanci et al., 2010).

4.3.2. Epidemiología

El vértigo es un síntoma común en la práctica de la medicina general, y un motivo de consulta habitual en los servicios de urgencias. Se habla de que 1 de cada 3 personas mayores y 1 de cada 5 entre la población en edad de trabajar presenta algún tipo de vértigo periférico (Espinosa y Cervera, 2003; Ketola, Havia, Appelberg, y Kentala, 2007). Igual que en el apartado anterior, vamos a especificar la epidemiología según los distintos tipos de vértigos periféricos más comunes:

a) *Vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB)*: se trata de la forma más frecuente de vértigo periférico en el adulto que se puede presentar en una consulta de atención primaria o del especialista, estando presente en el 50% de los pacientes asistidos por trastornos del equilibrio de cualquier origen. La prevalencia es mayor en mujeres que en hombres, con una proporción de 2:1, y además aumenta con la edad, siendo la edad media de inicio de 54 años (Espinosa y Cervera, 2003; Ramírez, 2003; Saez et al., 2009).

b) *Vértigo de Meniere:* es la segunda causa más frecuente de vértigo periférico. Su incidencia es un dato difícil de determinar dadas las características de la enfermedad. El inicio de la enfermedad tiene un pico entre los 40 y 60 años y es raro en niños. Los datos varían considerablemente en las diferentes poblaciones en que ha sido estudiado: 15-40 por 100.000 habitantes/año, siendo la incidencia mayor en las mujeres (Saga y Altuna, 2009).

c) *Neuritis vestibular:* es la tercera causa más frecuente de consulta por vértigo tras el vértigo posicional paroxístico benigno y la enfermedad Meniere, recién descritas. El 3-6% de las personas que padecen vértigo son diagnosticadas de neuritis vestibular. En la mayoría de los casos afecta a adultos con edades comprendidas entre

30 y 60 años, siendo infrecuente en niños. No se han encontrado diferencias demostradas entre sexos, siendo más frecuentes en primavera y verano (Yagüe, 2009).

d) *Vértigo migrañoso:* la migraña es una patología frecuente en los pacientes con vértigo, y viceversa, los pacientes migrañosos tienen una alta frecuencia de sintomatología vertiginosa. Hay estudios que relacionan el VPPB con la migraña, encontrando que al menos la mitad de las personas que sufrían VPPB antes de los 50 años cumplían criterios para el diagnóstico de migraña. Es por esto que se está buscando una relación entre ambas patologías y se define esta entidad patológica denominada vértigo migrañoso (Riaño y Meana, 2009).

e) *Vértigo postural fóbico o psicógeno:* la frecuencia de este caso de vértigo oscila entre el 20-50%, lo cual es bastante elevado. Es posible que en presencia de síntomas psiquiátricos prominentes se diagnostique de vértigo de origen psiquátrico, incluso en presencia de alteraciones en las pruebas vestibulares, que se valoran como menores o poco relevantes (Padierna, 2008).

4.3.3. Etiología

El vértigo no obedece a una etiología única, las enfermedades que lo ocasionan son muy diversas. A continuación, siguiendo con la manera de proceder hasta hora utilizada, vamos a describir la etiología de los distintos tipos de vértigo descritos en los capítulos anteriores:

a) *Vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB)*: su etiología es múltiple, llegando a describirse 20 causas distintas. Las formas idiopáticas (irrupción espontánea o de causa desconocida) (50%) predominan en la sexta década (VPPB idiopático). La

fisiopatología consiste en una afectación mecánica del oído interno, más concretamente, en una degeneración de la mácula utricular, donde se produce una migración de los otolitos (cristales de carbonato cálcico) (Saez et al., 2009).

b) *Vértigo de Meniere:* su etiología es desconocida, existiendo diferentes teorías, todas ellas con lagunas, que intentan explicarla. La posibilidad de una etiología multifactorial es un elemento a tener muy en cuenta, al igual que en otras enfermedades. La dilatación del laberinto membranoso (hydrops endolinfático) es la base anatomopatológica más aceptada, aunque el hecho de que los hydrops endolinfáticos se detecten no sólo en pacientes con vértigo Meniere, sino también en la histología de oídos sin clínica meneriforme plantea la primera gran duda de esta teoría (Saga y Altuna, 2009).

c) *Neuritis vestibular:* fundamentalmente se han propuesto dos posibles causas: a) inflamación de origen viral en el ganglio de Scarpa, y b) alteraciones vasculares que provocan isquemia laberíntica. La primera hipótesis parece ser la más verosímil, ya que los antecedentes de una infección, principalmente del tramo respiratorio alto, son frecuentes en las neuritis vestibulares. En cualquier caso ni los estudios sexológicos ni los histopatológicos permiten una precisión etiológica (Yagüe, 2009).

d) *Vértigo migrañoso:* a pesar de los avances que se han producido en el estudio de la migraña, todavía se ignora mucho acerca de la fisiopatología de esta entidad. La mayoría de los pacientes con vértigo migrañoso tienen una exploración neurológica y otológica normal entre las crisis. Sin embargo, durante las crisis se observan nistagmos verticales o aberrantes (Riaño y Meana, 2009).

e) *Vértigo postural fóbico o psicógeno:* los trastornos vestibulares y las alteraciones psiquiátricas suelen ser problemas que con frecuencia coexisten, por ejemplo los

esquizofrénicos son más susceptibles al mareo, también los pacientes con trastornos de pánico a menudo se quejan de mareo. Además, los afectados por este vértigo tienden a apartarse y evitar situaciones en los que creen que los ataques tienen una probabilidad de aparecer. Esta conducta de adaptación al final puede llevar a la agorafobia. Así, el sustrato etiopatogénico de estos vértigos parece ser la ansiedad, la depresión o la enfermedad ansioso-depresiva (Gótxi, 2009; Padierna, 2008).

4.3.4. Diagnóstico

El diagnóstico de las formas periféricas frente a las centrales se establece mediante una serie de parámetros como la historia clínica (las caídas son raras, no se pierde la conciencia, y refieren mayor intensidad en el grado de la sensación vertiginosa, náuseas y vómitos en comparación con los vértigos centrales), la exploración física (en caso de lesiones, estos signos son organizados y armónicos), las exploraciones instrumentales (determinan el grado de funcionalidad del sistema vestibular, pero no permiten localizar la ubicación de la lesión), las pruebas vestibulares (hacen referencia a la valoración funcional de la región del oído interno, y en gran medida sirven para estudiar los movimientos oculares), y la aparición de nistagmo tras la prueba Dix y Hallpike (generalmente indica la existencia de una enfermedad periférica). Dicha prueba se realiza de la siguiente manera (véase Figura 4.9.): sentado, mirada hacia el frente, se gira la cabeza 45º, decúbito supino, cabeza girada, se le vuelve a sentar, continúa con la cabeza girada 45º, mira al frente, decúbito supino, cabeza hiperextendida, sentada, mirada al frente, sentada, cabeza girada al otro lado 45º y el mismo proceso (Ramírez, 2003; Saez et al., 2009).

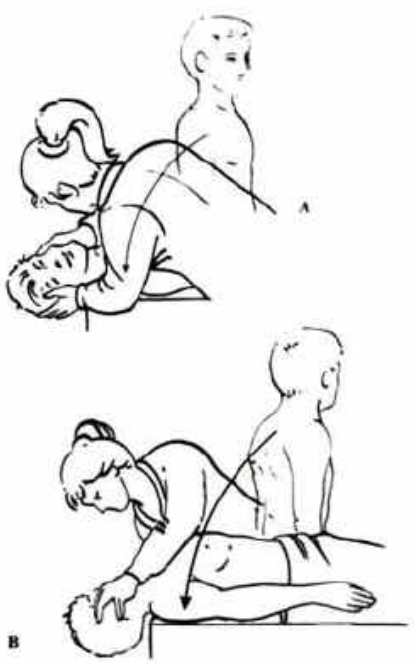


Figura 4.9. *Prueba de Dix y Hallpike (Saez et al., 2009)*

Diagnóstico de los distintos tipos de vértigo periférico:

a) *Vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB)*: el diagnóstico de este tipo de vértigo es casi exclusivamente clínico. Una anamnesis con una exploración general completa nos puede poner en la pista de un VPPB. Presentan un nistagmo característico en la prueba de Dix y Hallpike (Saez et al., 2009).

b) *Vértigo de Meniere:* ya comentamos en un apartado anterior que hay una serie de síntomas que definen esta enfermedad (episodios de vértigo recurrentes y espontáneos, hipoacusia, acúfeno y sensación de plenitud ótica). En base a estos síntomas podemos establecer una escala diagnóstica de la enfermedad (Ver Figura 4.10.). Además, la enfermedad de Meniere cierta se define con la existencia de Hydrops en un estudio anatomopatológico (Saga y Altuna, 2009).

Enfermedad de Meniere			
Definido	**Probable**	**Posible**	**Posible**
Dos crisis típicas Hipoacusia documentada en una ocasión Acúfeno o plenitud	Una crisis típica Hipoacusia documentada en una ocasión Acúfeno o plenitud	Una crisis típica	Una crisis no típica Hipoacusia documentada en una ocasión

Figura 4.10. *Escala diagnóstica de la Enfermedad de Meniere (Saga y Altuna, 2009).*

c) *Neuritis vestibular:* además de ver los síntomas que la caracterizan y que ya han sido descritos anteriormente, existen unas exploraciones complementarias posibles, como son la audiometría (clásicamente es normal), la exploración vestibular (preponderancia direccional, siendo los test positivos hacia el lado de la lesión), y las pruebas calóricas (se estimulan los canales semicirculares horizontales de cada lado a diferentes temperaturas, generando una respuesta nistágmica que permite determinar la actividad refleja de cada oído), entre otras (Yagüe, 2009).

d) *Vértigos migrañosos:* la presentación de este vértigo es bastante variable, y lo que más nos ayudará a su diagnóstico será la presencia de síntomas típicos migrañosos como la fotofobia, la fonofobia, la osmofobia (miedo a oler) y los auras (trastornos visuales o sensación de hormigueo en labio, lengua y mitad de la cara). A los pacientes en los que sospechemos vértigo migrañoso hay que preguntarles específicamente por estos síntomas (Riaño y Meana, 2009).

e) *Vértigos postural fóbico o psicógeno:* la aproximación diagnóstica se basa fundamentalmente en la descripción que el propio paciente hace de sus síntomas. Es muy importante valorar la presencia de ansiedad y depresión, ya que muchas veces los

pacientes lo perciben como una consecuencia en vez de cómo causa de su enfermedad (Gótxi, 2009).

4.3.5. Tratamiento

El tratamiento del vértigo, como en cualquier otra patología, pasa por tener un correcto diagnóstico, a partir del cual podemos instaurar un tratamiento médico rehabilitador o quirúrgico. Los pacientes con vértigo periférico solo precisan tratamiento sintomático (Espinosa y Cervera, 2003):

a) *Vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB)*: a menudo se resuelve de forma espontánea. Teniendo esto en cuenta, la principal forma de tratamiento es la conservadora. Las maniobras físicas también se incluyen, recomendándose las maniobras de reposicionamiento de los otolitos a su origen mediante determinados movimientos de cabeza y cuerpo. Entre estas maniobras las más conocidas son la de Epley y la de Semont (Piñeiro, 2009; Saez et al., 2009).

b) *Vértigo de Meniere:* el 80% de los pacientes se controla con tratamiento médico, es decir, restricción de sal, el uso de diuréticos en un intento teórico de reducir la presión endolinfática, y betahistina. El 20% necesita algún otro procedimiento, como por ejemplo tratamiento quirúrgico, no existiendo datos estadísticos convincentes (Piñeiro, 2009; Ramírez, 2003).

c) *Neuritis vestibular:* el tratamiento se basa en tratar la afección original y en el uso de sedantes vestibulares hasta que ceda el cuadro. Por otro lado es necesario un tratamiento de soporte (sueroterapia) que evite la deshidratación y la desnutrición secundarias al cuadro. Además esta enfermedad es el ejemplo típico de la necesidad de una movilización

y de una reeducación precoz para conseguir una buena recuperación, siendo preciso mentalizar al enfermo. La rehabilitación consiste en la práctica diaria de ejercicios durante periodos prolongados hasta obtener la desaparición total de la sintomatología (Ramírez, 2003; Yagüe, 2009).

d) *Vértigo migrañoso:* para estas crisis utilizaremos tratamientos antimigrañosos, tanto agudos (triptanes o inhibidores vestibulares) como profilácticos (medidas higiénico-dietéticas como el ejercicio moderado, la disminución del estrés, una higiene y mejora de la calidad del sueño y la evitación de determinadas sustancias que pueden provocarnos crisis como son el chocolate, el queso curado, los glutamatos y el vino tinto entre otras) (Riaño y Meana, 2009).

e) *Vértigo postural fóbico o psicógeno:* el tratamiento común consiste en técnicas cognitivo-conductuales y en la exposición a las situaciones desencadenantes, cuando se dispone de equipos de psicoterapia suficientemente entrenados. Si la psicoterapia falla o no está disponible hablamos entonces del tratamiento farmacológico antidepresivo-ansiolítico, con altos porcentajes de resultados satisfactorios (Gótxi, 2009).

4.3.6. Factores psicosociales

Como hemos podido observar, los trastornos de vértigo suponen un conjunto de manifestaciones incapacitantes, con lo que no es extraño que las quejas de vértigo vengan acompañadas a manudo de malestar emocional e interrupción de las actividades de la vida cotidiana (Ketola et al., 2007). El vértigo es un síntoma incapacitante, física y psicológicamente, debido a por lo menos dos aspectos: a) es difícil identificarlo físicamente, y como consecuencia los pacientes fácilmente fallan a la hora de localizar la fuente, el origen, con lo que se convierte potencialmente en propensos a la somatización; y b) el vértigo

muchas veces es impredecible, siendo el miedo a un episodio probablemente la queja más común de estos pacientes, y por ello su tendencia a la ansiedad y al pánico está bien establecida (Monzani, Casolari, Guidetti, y Rigatelli, 2001).

Un porcentaje del 37.5% de los vértigos vestibulares conlleva el riesgo de presentar problemas psicológicos, principalmente ansiedad, agorafobia y depresión, siendo esta prevalencia mucho mayor que en la población general. Según distintos estudios, los vértigo Meniere (32%) son entre los vértigos periféricos que nosotros hemos descrito en este estudio los que presentan una mayor prevalencia de morbilidad psiquiátrica (Amorim-Gaudencio, 2003; Chandra, Epstein, y shman, 2009; Monzani et al., 2001). Esta morbilidad psiquiátrica hace que el vértigo sea más incapacitante y además empeora la prognosis de la enfermedad, lo que hace que se considere conveniente realizar una evaluación psicológica y/o psiquiátrica a la hora de orientar en un tratamiento más específico en los pacientes con vértigo (Amorim-Gaudencio, 2003; Ketola et al., 2007). El alivio de los síntomas de depresión y ansiedad ayuda a los pacientes a afrontar mejor sus vértigos, tanto si son orgánicos como no orgánicos. Sin embargo, el 90% de los pacientes que además de vértigo presentan una alteración psiquiátrica como la depresión no tienen un tratamiento antidepresivo adecuado (Ketola et al., 2007).

Desde otro punto de vista, también se han resaltado los mecanismos psicosomáticos que pueden mediar en la relación vértigo-malestar emocional. Desde este enfoque contemplan que el vértigo puede ser una consecuencia de una activación fisiológica aumentada o de hiperventilación asociada a crisis de ansiedad o de pánico, contemplando la relación entre rasgos de personalidad y enfermedades físicas (Amorim-Gaudencio, 2003). Ahora bien, la depresión, que es lo que para este estudio nos atañe, no causa vértigo (Chandra et al., 2009).

Hoy en día se tiende hacia la comprensión multifactorial de estos trastornos, aunando las dos perspectivas arriba descritas, desde donde se concluye que: existen unas determinadas condiciones patológicas (hidropesía endolinfática) responsables de una sintomatología común (vértigo, ruidos, mareos, etc). La percepción de dicha sintomatología conlleva unas repercusiones psicológicas negativas que desestabilizan al paciente. A todo esto se le puede unir un patrón de personalidad caracterizado principalmente por niveles elevados de ansiedad y depresión, neuroticismo y rasgos obsesivos, que puede predisponer al inicio, desarrollo, mantenimiento y empeoramiento del cuadro. Resumiendo, se hipotetizan tres factores de riesgo para la comorbilidad psicopatológica: a) la clínica de la patología vestibular subyacente; b) una evaluación catastrofizante con conductas evitativas; y c) una disposición a alteraciones y/o desequilibrio psicológicos (Tschan et al., 2011).

Otro de los aspectos que nos atañen para este estudio es el afrontamiento, siendo importante evaluar dicho concepto con vistas al tratamiento psicológico de los pacientes con trastornos vestibulares, ya que se sabe facilita dicha intervención (Amorim-Gaudencio, 2003).Hemos visto que en ocasiones los pacientes con vértigo restringen deliberadamente su actividad física para reducir el riesgo de que se presenten estos síntomas desagradables, evitando salir a la calle, moverse y, en general, realizar actividades que hasta el momento eran normales en su vida. Este estilo de afrontamiento caracterizado por el abandono de responsabilidades es el más frecuente en estos pacientes, estando relacionado con el malestar psicológico (Amorim-Gaudencio, 2003). Por otro lado, los pacientes con disfunciones vestibulares tienden a presentar conductas de exagerada búsqueda de información sobre su enfermedad y sus síntomas a partir de distintas fuentes, lo que les lleva a una focalización excesiva en sus síntomas. En esta búsqueda de señales están constantemente auto-observándose, lo que ocasiona un mecanismo de retroalimentación que agrava los propios síntomas y aumenta el malestar. Si bien Lazarus y Folkman consideraban las estrategias centradas en la emoción como menos adaptativas que las centradas en el problema, en este

ámbito en el que hay una situación de incontrolabilidad e inmodificabilidad, el afrontamiento centrado en la emoción es más adaptativo (Amorim-Gaudencio, 2003).

Concluyendo, nos parece interesante remarcar que aspectos como la depresión y el afrontamiento son importantes de tener en cuenta en los pacientes que sufren vértigo, siendo dos variables que deberían ser tenidas en cuenta en las consultas para poder dar a estos pacientes un tratamiento adecuado y más completo.

Capítulo 5

Marco Teórico

5. MARCO TEÓRICO

5.1. Introducción al modelo biopsicosocial

Este modelo fue creado por Engel (1977),tras considerar, como psiquiatra y médico, que el *modelo biomédico* tradicional no era suficiente para comprender los determinantes de la enfermedad. El modelo biomético, que tradicionalmente ha liderado la enseñanza de la medicina, explica el origen de todas las enfermedades a partir de desórdenes somáticos (bioquímicos o neurofisiológicos). Sin embargo, Engel se dio cuenta que muchas veces la presencia de un desorden bioquímico no era suficiente para explicar la ocurrencia de una enfermedad, y que no siempre correlacionaba el daño experimentado por el paciente con el daño físico que padecía, llegando a la conclusión de que el modelo tradicional distorsionaba la perspectiva, llegando incluso a interferir en la debida atención del paciente (Engel, 1977).

Engel (1977) propuso un modelo alternativo para entender la realidad clínica hoy en día conocido como *modelo biopsicosocial*. Dicho modelo enfatiza la importancia de entender al ser humano como ser no sólo biológico, sino también psicológico y social, desempeñando todos estos factores un papel significativo en el contexto de una enfermedad o discapacidad. No hay una causa única, sino que la enfermedad está promovida y mantenida por la interacción de varios factores. Tampoco hay un tratamiento único de la enfermedad, teniéndose que dar la intervención también de varios factores (Sperry, 2006). Así que, mientras el enfoque tradicional es un enfoque paliativo centrado en la desaparición de los síntomas y en la eliminación de lo patológico, el enfoque biopsicosocial es un enfoque rehabilitador que enfatiza la dotación de repertorios comportamentales que fomenten la salud (Engo, 1990).

En la actualidad, el modelo biopsicosocial es un modelo bastante aceptado en el marco de la salud, donde ya se reconoce la importancia e influencia que ejercen los factores psicológicos y las conductas que comportan una carga emocional, como amar, tocar, cuidar o compartir, sobre la salud. Efectivamente, la realidad nos muestra que los factores conductuales están estrechamente relacionados al estado de salud y a las condiciones de enfermedad ¿sabíais que el 40% de las muertes anuales son atribuibles a conductas modificables (obesidad, tabaco, abuso de alcohol, accidentes, suicidios, etc.)? Sin embargo, en la práctica, la educación médica y el cuidado de la salud sigue hoy enfocada en la perspectiva biomédica, presentando los clínicos muchas deficiencias respecto a las formulaciones y cuidados biopsicosociales (Sperry, 2006).

En resumen, un modelo biopsicosocial es necesario para la evaluación, diagnóstico, tratamiento y prevención de la enfermedad, siendo conveniente que las especialidades médicas incorporen dicho modelo a su práctica diaria. En la medicina de EEUU, los especialistas de psiquiatría y los médicos de familia llevan unos 30 años adheridos a dicho modelo, mientras que la pediatría y la medicina interna se han incorporado hace menos tiempo (Sperry, 2006).

5.2. Postulados básicos del modelo biopiscosocial

A continuación pasamos a describir los postulados básicos del modelo biopsicosocial, que para Engo (1990), son principios universales aplicables a todos los niveles de la naturaleza:

1. No hay sólo una manera de entender los acontecimientos en la naturaleza, éstos dependen tanto del contexto en el que ocurren como del contexto del propio observador. Así, el funcionamiento humano puede entenderse como una serie de

transacciones que tienen lugar continuamente entre las variables personales y las circunstancias ambientales, siendo de especial importancia entre estas últimas cómo el sujeto percibe dicho ambiente (el significado personal que él otorga a dichos acontecimientos).

2. No hay una causa que origine un evento único, éste se origina a partir de interacciones únicas entre múltiples causas.
3. Nuevas combinaciones de causas crean fenómenos nuevos.
4. Se concibe el organismo como una totalidad que comprende un conjunto de partes, y su funcionamiento como un todo emerge de las interacciones entre las partes y de las interacciones del organismo con su entorno.
5. La evolución es un proceso en el cual de unos sistemas de nivel inferior se derivan unos sistemas más complejos con sus cualidades, no siendo reducibles sus propiedades a las que corresponden con niveles inferiores.
6. El sistema humano funciona básicamente a tres niveles de funcionamiento: biológico, psicológico y social, cuyos procesos (actividad fisiológica, cognitiva y comportamental, respectivamente) están parcialmente acoplados, por lo que los cambios que se dan en cada uno de los niveles tendrán consecuencias en los demás niveles.
7. El nivel psicológico está integrado por los siguientes subsistemas: motivacional, emocional, atencional, perceptual, cognitivo, motor.
8. El funcionamiento psicológico es de manera automática adaptativo, tiende a la solución de problemas.
9. El funcionamiento psicológico es autorregulado, no sólo es una reacción a las condiciones internas o externas, sino que también, a su vez, actúa sobre el entorno moldeándolo a sus necesidades.

10. Pese a que la gente comparte características y experiencias comunes, cada persona es única, tanto a nivel biológico como psicológico y social, con lo que debería ser entendido en sus propios términos.
11. El funcionamiento personal "desviado" o "anómalo" no es lo contrario a la normalidad, sino un caso especial de ésta, ya que sigue los mismos procesos básicos. Es decir, la enfermedad es un caso especial de la salud.
12. En un sistema bien cohesionado e integrado (autorregulado), el proceso de enfermedad (alteración, trastorno…) permite que la persona afectada funcione a niveles superiores de adaptación, una vez que ha superado la dificultad (ej. las crisis del crecimiento). Sin embargo, si el sistema está poco integrado (heterorregulado), las dificultades pueden cronificarse e incluso llevar a la destrucción del sistema. De este postulado se concluye que el organismo tiene unos mecanismos autorreguladores promotores de salud.
13. La intervención psicológica se orientará básicamente a clarificar y a facilitar su resolución natural.

A continuación resumimos las características principales del modelo biopsicosocial específicamente en el ámbito de la salud-enfermedad. Fernández-Ríos (1994) recoge lo dicho por Engel y resume de la siguiente manera las características principales del modelo biopsicosocial en el ámbito mencionado:

1. La biología, excepto en situaciones particulares, sólo es uno de los elementos que son necesarios para que se manifieste una determinada patología.

2. Para el correcto diagnóstico de una enfermedad se necesita establecer relaciones entre los aspectos biológicos, psicosociales y conductuales que presenta la enfermedad en cuestión.

3. Se reconoce que las condiciones de vida y de vivir inciden, no sólo sobre la manifestación de los primeros síntomas de la enfermedad, sino que son también importantes en el desarrollo de su curso.

4. Lo dicho manifiesta la necesidad de que se tengan en cuenta los aspectos psicosociales del enfermar a la hora del tratamiento.

5.3. ¿Por qué elegir el modelo biopsicosocial para este estudio?

En la actualidad se han conseguido controlar la mayoría de las enfermedades agudas (infecciosas) que a principios de este siglo presentaban un mayor índice de mortalidad (por ejemplo el VIH o la tuberculosis). Así, las *enfermedades crónicas* se han convertido en las causas predominantes de mortalidad en las sociedades desarrolladas. En Estados Unidos, el 70% de las muertes cada año se deben a enfermedades crónicas, como las enfermedades cardiovasculares, el cáncer y la diabetes. Como ya hemos comentado en apartados anteriores, la depresión y las enfermedades crónicas están directamente relacionadas, con lo que ello conlleva (peor pronóstico, peor percepción de la calidad de vida, etc) (Engo, 1990; Smith, 2010).

Las tres enfermedades discutidas en este trabajo son enfermedades crónicas con un importante impacto en la vida de los pacientes, y como tales, en las tres los factores psicosociales están implicados de alguna manera. Se ha visto que en las tres patologías a) la sensación subjetiva de bienestar y calidad de vida está más relacionada con la sintomatología ansiosa y depresiva del paciente que con la gravedad de los síntomas físicos; b) los problemas psicológicos están asociados a la presencia de síntomas físicos sin justificación médica, a un mayor uso de los servicios médicos y a una baja adherencia al tratamiento; y que c) en

muchas ocasiones se ha encontrado una peor prognosis en aquellos pacientes que además de poseer la enfermedad somática poseen un trastorno psiquiátrico.

Es por todo ello que consideramos fundamental la comprensión multifactorial de estas enfermedades, y su comprensión desde la perspectiva del modelo biopsicosocial, desde el cual se defiende una evaluación clínica integradora que incluya no sólo las variables físicas de la enfermedad, sino también el funcionamiento psicológico y social del paciente, y una intervención integradora y multifactorial. Desde este modelo se conseguirá un tratamiento más satisfactorio y completo, acercándose más a la definición de saludo que realiza la Organización Mundial de la Salud, quien la define como "un estado de total bienestar físico, mental y social, y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades" (Organización Mundial de la Salud, 2011).

Capítulo 6

Objetivos e hipótesis

6. OBJETIVOS E HIPÓTESIS

6.1. Objetivos

Objetivos del ESTUDIO I:

1. Traducir y adaptar al español por el método de traducción-retrotraducción el cuestionario "Depression in the Medically Ill (DMI), aplicándose el mismo en una muestra de enfermos somáticos crónicos castellano parlantes.

2. Evaluar el cuestionario DMI en sus versiones original (DMI-18) y abreviada (DMI-10) en función de su fiabilidad (consistencia interna) y validez (validez estructural, convergente, de grupos conocidos y de criterio).

3. Establecer un punto de corte óptimo para el DMI-18 y otro para el DMI-10 respecto a la detección de depresión según el estándar oro (la puntuación obtenida en el PRIME-MD junto con la experiencia del especialista).

4. Comparar en función de la fiabilidad (consistencia interna) y validez (validez convergente y de criterio) los cuestionarios DMI-18 y DMI-10 con otros tres cuestionarios que miden un constructo similar (Sub-escala de depresión de la Escala de Depresión y Ansiedad Hospitalaria (HADS-D), Inventario de Beck para Atención Primaria (BDI-PC) y el Cuestionario sobre la Salud del Paciente-9 (PHQ-9)) muy utilizados en el ámbito hospitalario en pacientes con alguna enfermedad somática.

Objetivos del ESTUDIO II:

1. Evaluar el "Cuestionario de Afrontamiento al Estrés para Pacientes Oncológicos" (CAEPO) en función de la fiabilidad, validez estructural, validez convergente y validez de grupos conocidos, en una muestra de pacientes con enfermedades crónicas somáticas no oncológicas.

2. Evaluar una estructura alternativa del CAEPO para su aplicación en una muestra de pacientes con enfermedades crónicas somáticas no oncológicas a través de un Análisis Factorial Exploratorio.

3. Utilizar el Análisis Factorial Confirmatorio para estudiar la validez estructural de la estructura factorial alternativa resultante.

4. Evaluar la estructura alternativa resultante en función de la fiabilidad (consistencia interna), validez convergente, validez de grupos conocidos.

5. Evaluar la validez de la propuesta de puntuación total derivada del CAEPO en su estructura alternativa para obtener los factores de afrontamiento positivo y negativo.

Objetivos del ESTUDIO III:

1. Comparar los niveles de depresión de los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, hepatitis crónica C y vértigo crónico en base al cuestionario estudiado (DMI-18).

2. Comparar los estilos de afrontamiento de los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, hepatitis crónica C y vértigo crónico en base al cuestionario estudiado (CAEPO).

3. Ver cómo influyen en los niveles de depresión y en los estilos de afrontamiento una serie de variables clínicas y sociodemográficas, ajustando por patología.

6.2. Hipótesis

Hipótesis del ESTUDIO I:

Hipótesis 1. La versión traducida y adaptada al español del cuestionario "Depression in the Medically Ill Patients" (DMI) será conceptualmente equivalente a su respectivo cuestionario original.

Hipótesis 2. El cuestionario DMI en español será un cuestionario válido y fiable para evaluar la depresión en pacientes con alguna enfermedad somática, y mantendrá su estructura unifactorial original.

Hipótesis 3. Los puntos de corte óptimos para el DMI-18 y el DMI-10 en español serán los mismos que los utilizados por los cuestionarios originales.

Hipótesis 4. Los cuestionarios DMI-18 y DMI-10 en español serán igual de válidos y fiables para evaluar los niveles de depresión en pacientes con alguna enfermedad somática que los cuestionarios HADS-D, BDI-PC y PHQ-9.

Hipótesis del ESTUDIO II:

Hipótesis 1. El cuestionario CAEPO en su estructura de siete factores será un cuestionario válido y fiable para medir los estilos de afrontamiento de nuestra muestra de enfermos crónicos somáticos no oncológicos.

Hipótesis 2. Una estructura alternativa del CAEPO con menos ítems será una estructura factorial más adecuada para nuestra muestra de pacientes enfermos somáticos crónicos no oncológicos que la estructura original del CAEPO.

Hipótesis 3. De la puntuación total del CAEPO para una muestra de pacientes enfermos somáticos crónicos no oncológicos se obtendrán dos factores de afrontamiento, afrontamiento positivo y negativo.

Hipótesis del ESTUDIO III:

Hipótesis 1. Los pacientes con hepatitis C afrontarán peor su enfermedad, con lo que estarán más deprimidos que los pacientes con las otras patologías.

Hipótesis 2. Los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, y los pacientes con vértigo crónico usarán estrategias de afrontamiento similares, siendo más positivas que las usadas por los pacientes con hepatitis crónica C.

Hipótesis 3. De los pacientes con alguna enfermedad somática crónica (hepatitis C, enfermedad inflamatoria intestinal y vértigo), los deprimidos usarán estrategias de afrontamiento más negativas que los no deprimidos.

Hipótesis 4. Variables como la gravedad percibida, el apoyo social, el tiempo que lleva el paciente con la enfermedad, el sexo, la situación laboral, nivel de estudios, edad, y patología serán variables importantes a considerar por su influencia en los niveles de depresión (medidos por el DMI) y en los estilos de afrontamiento (medidos por el CAEPO).

Capítulo 7

Estudio I:

Funcionamiento del cuestionario "Depression in the Medically Ill (DMI)" en población española

ESTUDIO I

7. FUNCIONAMIENTO DEL CUESTIONARIO "DEPRESSION IN THE MEDICALLY ILL (DMI)" EN POBLACIÓN ESPAÑOLA

7.1. Introducción

Debida a la alta prevalencia de sintomatología y psicopatología depresiva en los enfermos somáticos crónicos, consideramos imprescindible tener una herramienta adecuada y fácil de usar que sea capaz de distinguir entre los pacientes deprimidos y no deprimidos. El DMI es uno de los pocos cuestionarios diseñados específicamente para medir la depresión en este tipo de pacientes. Fue creado en inglés y no ha sido traducido ni validado al español hasta ahora. Consideramos que su brevedad, especificidad y fácil aceptación por los enfermos facilitará la detección de la comorbilidad afectiva entre los enfermos somáticos, superando el efecto de confusión derivado de los síntomas somáticos de la enfermedad física.

7.2. Objetivos

1. Traducir y adaptar al español por el método de traducción-retrotraducción el cuestionario "Depression in the Medically Ill (DMI), aplicándose el mismo en una muestra de enfermos somáticos crónicos castellano parlantes.

2. Evaluar el cuestionario DMI en sus versiones original (DMI-18) y abreviada (DMI-10) en función de su fiabilidad (consistencia interna) y validez (validez estructural, convergente, de grupos conocidos y de criterio).

3. Establecer un punto de corte óptimo para el DMI-18 y otro para el DMI-10 respecto a la detección de depresión según el estándar oro (la puntuación obtenida en el PRIME-MD junto con la experiencia del especialista).

4. Comparar en función de la fiabilidad (consistencia interna) y validez (validez convergente y de criterio) el DMI-18 y el DMI-10 con otros tres cuestionarios que miden un constructo similar (Sub-escala de Depresión y Ansiedad Hospitalaria (HADS-D), Inventario de Beck para Atención Primaria (BDI-PC) y el Cuestionario sobre la Salud del Paciente-9 (PHQ-9) muy utilizados en el ámbito hospitalario en pacientes con alguna enfermedad somática.

7.3. Sujetos (Muestra I)

La muestra empleada en este estudio transversal está constituida por 366 pacientes que, por alguna enfermedad somática, acudieron a consultas externas del Hospital de Galdakao-Usansolo entre Noviembre del 2007 y Abril del 2008. Para poder contar con una muestra heterogénea de enfermedades somáticas los pacientes fueron reclutados de diversos servicios de dicho hospital, como la unidad del dolor y los servicios de ginecología, endocrinología, gastroenterología, neurología, neumología y psiquiatría. El Hospital de Galdakao-Usansolo es un hospital general con capacidad de 400 camas que cubre unos 300,000 habitantes de la Comarca Interior del País Vasco, siendo ésta una población mixta (tanto urbana, suburbana como rural).

Los *criterios de inclusión* fueron tener una edad comprendida entre los 18 y 65 años, haber acudido al hospital por alguna enfermedad somática, hablar español y aceptar participar en el estudio a sabiendas de la naturaleza voluntaria de su participación. Los *criterios de exclusión* fueron presentar una enfermedad somática severa, deterioro cognitivo o

cualquier enfermedad mental que incapacite al paciente completar los cuestionarios, y no firmar el consentimiento informado. También se excluyeron aquellos pacientes que no contestaron al menos el 50% de los cuestionarios.

7.4. Instrumentos

7.4.1. Instrumentos de validación

Los participantes proporcionaron una serie de *datos sociodemográficos* como el género, la edad, el estado civil, el nivel educacional y la situación laboral, y *datos clínicos* como el tiempo de enfermedad y el tratamiento psicofamacológico. Además completaron una serie de cuestionarios en sus versiones españolas:

La *Escala de Depresión y Ansiedad Hospitalaria (HADS)* (Zigmond y Snaith, 1983) fue específicamente creada para identificar y cuantificar la ansiedad y la depresión en pacientes con alguna enfermedad somática. Este cuestionario consta de 14 ítems, siete de los cuales conforman la subescala de depresión (HADS-D) y evalúan los aspectos cognitivos y emocionales de la depresión y los otros siete conforman la subescala de ansiedad (HADS-A) y evalúan los aspectos cognitivos y emocionales de la ansiedad. Para llevar a cabo este estudio sólo hemos utilizado el HADS-D. En población española, esta sub-escala presenta una consistencia interna buena (Cronbach α=.84) al igual que una buena validez predictiva (especificidad = 87%; sensibilidad= 72%) (Herrero et al., 2003; Quintana et al., 2003).

El Inventario de Depresión de Beck para la Atención Primaria (BDI-PC) (Harcourt Assessment, 2006), es un cuestionario que consiste en siete ítems, tanto cognitivos como afectivos, extraídos de los 21 ítems que conforman el BDI-II (Beck, Steer, y Brown, 1996; Sanz, Garcia-Vera, Espinosa, Fortun, y Vazquez, 2005). Se desarrolló para evaluar síntomas

depresivos en pacientes con síntomas somáticos y conductuales atribuibles a problemas biológicos, médicos, de alcohol y/o de abuso de drogas. Muestra una buena consistencia interna (Cronbach $\alpha = .92$) y una alta correlación con las subescalas de depresión y distimia del Inventario Clínico Multiaxial de Millon II (MCMI II) (Penley, Wiebe, y Nwosu, 2003; Sanz et al., 2005). En este estudio se aplica la versión española del BDI-PC (Harcourt Assessment, 2006).

El Cuestionario sobre la Salud del Paciente-9 (PHQ-9) es el módulo de evaluación de la depresión del Cuestionario sobre la Salud del Paciente (PHQ) (Spitzer, Kroenke, Williams, y the Patient Health Questionnaire Primary Care Study Group, 1999), siendo ésta la versión auto-administrada de la Evaluación de Trastornos Mentales en Atención Primaria (PRIME-MD) (Spitzer et al., 1994). El PRIME-MD es una entrevista que se usa para evaluar distintos problemas mentales. El PHQ-9 consta de 9 ítems que corresponden con los nueves criterios que forman el diagnóstico de depresión mayor según el DSM-IV (American Psychiatry Association, 1994; Wilhelm, Kotze, Waterhouse, Hadzi-Pavlovic, y Parker, 2004). Entre estos ítems se incluyen no sólo los síntomas cognitivos, sino también los síntomas somáticos de la depresión como lo son la fatiga, el insomnio o la anorexia. En este estudio utilizamos la versión española del PHQ-9 (Diez-Quevedo et al., 2001), la cual presenta una sensibilidad del 89%, una especificidad del 87% y tiene una correlación alta con la puntuación total del BDI ($r = .76$).

Como estándar oro del diagnóstico de depresión, distintos especialistas de la salud mental (seis psiquiatras y cuatro psicólogos) realizaron una *entrevista psiquiátrica* a los pacientes basándose en la versión española del módulo de evaluación de la depresión de la entrevista estructurada *PRIME-MD* (Baca et al., 1999). El módulo de evaluación de la depresión del PRIME-MD está compuesto por nueve ítems de respuesta dicotómica (sí/no) que corresponden con los nueves criterios de depresión del DSM-IV (American Psychiatry

Association, 1994). Este instrumento presenta una sensibilidad del 72% y una especificidad del 86% (Baca et al., 1999).

7.4.2. Instrumento a validar

El cuestionario *Depresión in the Medically Ill (DMI)* (Parker, Hilton, Hadzi-Pavlovic, y Bains, 2001), fue específicamente diseñado para detectar depresión en pacientes con alguna enfermedad somática. Existen dos versiones: una versión completa, con 18 preguntas (DMI-18) y una versión abreviada, con 10 (DMI-10). Los participantes de este estudio completaron la versión española del cuestionario completo, la cual fue traducida del inglés siguiendo el proceso de traducción y retro-traducción, descrito en el siguiente apartado. El rango de puntuación de los ítems oscila entre 0 (nunca) y 3 (siempre).

7.5. Procedimiento

7.4.1. Proceso de traducción retro-traducción

La adaptación del cuestionario DMI-18 a una población castellano parlante comenzó con la realización de un procedimiento que optimiza la equivalencia conceptual entre el cuestionario original y el traducido y que se conoce con el nombre de *traducción, adaptación cultural y retro-traducción* (Aaronson et al., 1992; Brislin, 1970). En la primera fase de dicho procedimiento se tradujo el cuestionario original al castellano. Esta traducción del inglés al castellano la realizaron dos traductores con español como lengua materna y con un gran dominio del inglés. En una segunda fase, el equipo investigador realizó una revisión sistemática de ambas traducciones y las comparó, llegando así a una primera versión consensuada. Posteriormente, otros dos traductores independientes, pero esta vez nativos

ingleses con un gran dominio del español, retro-tradujeron la versión consensuada. Se identificaron y se consensuaron las posibles divergencias de ambas retro-traducciones, enviándose la retro-traducción consensuada al autor del DMI-18 original (Dr Parker), quien comparó esta versión con el cuestionario original, dando su aprobación.

Una vez obtenida la versión española del DMI-18 se procedió a realizar una *prueba piloto* con el fin de evaluar su comprensibilidad. Esta prueba piloto consistió en administrar la versión española del DMI-18 a dos grupos pequeños, uno formado por clínicos y otro por pacientes. Tras realizar las pequeñas modificaciones sugeridas por ambos grupos se llegó a la versión definitiva de la versión española del DMI-18.

7.5.2. Proceso de adaptación: administración del cuestionario

Tras obtener la versión española del DMI-18, el siguiente paso era aplicar dicha versión para poder adaptarla, validarla y analizar sus características psicométricas. El reclutamiento de los pacientes comenzó con la información por parte del clínico de cada servicio participante de la naturaleza del estudio y de su carácter voluntario. Los pacientes que aceptaron participar, tras firmar el consentimiento informado fueron reclutados por una de las investigadoras (MO), quien les volvía a recordar la naturaleza voluntaria del estudio y les comentaba su objetivo: evaluar "la reacción emocional asociada al hecho de padecer una enfermedad somática". Los pacientes que accedieron a participar completaron una serie de preguntas sociodemográficas y clínicas, el cuestionario DMI-18 y uno de los tres cuestionarios descritos anteriormente: HADS, BDI-PC o PHQ-9. Debido a que completar toda la batería de cuestionarios suponía una carga para los pacientes, consideramos más adecuado que un determinado número de participantes completara cada uno de los cuestionarios de interés. Así, nuestro objetivo era que un tercio de la muestra completara el

HADS, otro tercio el BDI-PC y un último tercio el PHQ-9. Los pacientes fueron completando los cuestionarios consecutivamente hasta conseguir la cantidad objetivo. Respecto al DMI-10, los pacientes no completaron las dos versiones del DMI para evitar la redundancia de preguntas. La puntuación obtenida por cada participante en el DMI-10 se extrajo de los ítems correspondientes del DMI-18. Respecto al HADS, los participantes completaron los 14 ítems, pero, debido al propósito del estudio, sólo se tuvieron en cuenta los ítems correspondientes a la sub-escala de depresión (HADS-D).

Después de completar todo el material mencionado, la mitad de la muestra fue entrevistada por un profesional de la salud mental ciego a los resultados de los cuestionarios. Esta sub-muestra fue seleccionada según la disponibilidad bien de los pacientes bien de los profesionales de la salud mental. La entrevista se realizó siguiendo la entrevista estructurada del PRIME-MD y tenía como objetivo determinar el diagnóstico de depresión. Para asegurarnos que todos los profesionales de la salud mental participantes estaban evaluando de una manera consistente, todos ellos participaron previamente en un estudio inter-jueces: los entrevistadores tuvieron que ver unas cintas de vídeo en las que aparecían 10 entrevistas a 10 pacientes realizadas por un profesional clínico con gran experiencia en el diagnóstico de trastornos depresivos. Estos pacientes no formaron parte de la muestra utilizada para el estudio de la validación. Para estimar la fiabilidad inter-jueces se utilizó el coeficiente Kappa, considerando dos categorías (depresión mayor: sí o no). El valor mínimo del coeficiente Kappa aceptado como adecuado fue 0.61 (Fayers y Machin, 2007a). Un total de 10 evaluadores cumplieron con este criterio. De estos, seis obtuvieron un valor Kappa de 0.67, dos de 0.83 y los dos restantes obtuvieron un valor de 1.00.

Todo el procedimiento del estudio fue aprobado por la comisión de investigación del hospital.

7.6. Análisis estadísticos

Vamos a dividir los análisis en dos fases. En un primer momento exponemos los análisis realizados para conseguir el objetivo principal de validar el cuestionario traducido. En una segunda fase se explican los análisis realizados para conseguir el 2º objetivo de comparar las propiedades psicométricas de las dos versiones del cuestionario traducido con las de otros cuestionarios ampliamente utilizados en la práctica clínica.

7.6.1. Validación de la versión española del DMI

En el *cálculo muestral*, para un error alfa de 0.05 y 1-beta de 0.8 estimamos que unos 320 pacientes serían suficientes para realizar el cálculo de la sensibilidad y especificidad, con un mínimo error en el cribaje de la depresión del cuestionario DMI-18 en comparación con el realizado por el estándar oro (juicio del especialista de salud mental junto con los resultados del PRIME-MD), basándonos en los datos de la bibliografía sobre la sensibilidad (90.3%)/especificidad (75.2%) de este cuestionario (Carley, Dosman, Jones y Harrison, 2005; Parker, Hilton, Bains y Hadzi-Pavlovic, 2002). Los *valores perdidos* fueron tratados mediante el método de imputación por la media. Este método consiste en sustituir la respuesta ausente en un ítem por la media de las respuestas que ese mismo sujeto ha dado en el resto de los ítems del cuestionario, siempre y cuando, más del 50% de los ítems del cuestionario hayan sido adecuadamente cumplimentados (Fayers y Machin, 2007b).

La *fiabilidad* del DMI-18 y del DMI-10 en términos de consistencia interna, se calculó a partir del coeficiente alpha de Cronbach y la correlación media inter-ítem, considerándose como aceptable un coeficiente alpha ≥ a 0.7 (Hair, Anderson, Tatham, y Black, 1998; Nunnally y Bernstein, 1994).

En cuanto a la *validez estructural*, ésta se analizó realizándose un Análisis Factorial Confirmatorio (Kapsou, Panayiotou, Constantinos, Kokkinos, y Demetriou, 2010) tanto para el DMI-18 como para el DMI-10, siguiendo el modelo de Mínimos Cuadrados No Ponderados (1993). Este método obtiene estimaciones robustas con datos que siguen una distribución no normal, parecida a la que siguen los ítems del DMI-18, que presentan sólo cuatro alternativas de respuesta. Basándonos en el estudio original del DMI-18 (Parker et al., 2002), se hipotetizaron dos modelos, uno con una solución de dos factores (Modelo 1), en el que los ítems se dividían en dos dimensiones inter-correlacionadas (dimensión afectiva y dimensión cognitiva); y otro con una solución de un factor (Modelo 2), en donde la depresión es la única dimensión latente. Los siguientes valores de los índices de ajuste son los que consideramos como indicativos de un buen ajuste (Cole, 1987): Indice de Bondad de Ajuste (GFI) > 0.9, Indice Ajustado de Bondad de Ajuste (AGFI) > 0.8, y Raíz del Residuo Estandarizado Cuadrático Medio (SRMR) y Raíz del Residuo Cuadrático Medio (RMR) < 0.1. Además sólo se aceptaron ítems con una carga factorial significativa ($p < 0.05$) y con valores iguales o superiores a 0.40 (Hatcher, 1994).

Para evaluar la *validez convergente* de las dos versiones del DMI, se examinó la convergencia de las puntuaciones de estos dos cuestionarios nuevos con las puntuaciones de los cuestionarios validados de antemano (HADS-D, BDI-PC y PHQ-9), a través del Coeficiente de Correlación de Pearson (r). Un $r \pm 0.80$ se definió como una correlación fuerte, ± 0.50 como correlación moderada y ± 0.20 como correlación débil (Hatcher, 1994). Además también se calcularon los Intervalos de Confianza (ICs) al 95%.

También se evaluó la *validez de grupos conocidos*, calculándose la puntuación media (desviación estándar; DE) del DMI-18 y del DMI-10 según tres categorías del HADS-D y del PHQ-9 y dos del BDI-PC, categorías éstas indicativas de la severidad de la depresión. Las tres categorías del HADS-D que se usaron fueron: el punto de corte ≤ 7 para no

depresión, el de 8 para posible y el de 11 para probable depresión (Zigmond y Snaith, 1983). Para el PHQ-9, siguiendo la sugerencia del autor del cuestionario (Kroenke et al., 2001), una puntuación ≤ 4 se consideró indicativa de no depresión, una puntuación entre cinco y nueve sería indicativa de depresión leve, y una puntuación ≥ 10 indicaría presencia de depresión entre moderada y severa (Kroenke et al., 2001). Finalmente, para el BDI-PC, se usó el punto de corte de cuatro para definir la presencia de depresión, con lo que una puntuación ≥ 4 indicaría la posible presencia de depresión, mientras que una puntuación < 4 indicaría no depresión (Beck et al., 2000). La diferencia de medias entre tres categorías se analizó utilizando un análisis de varianza de un solo factor. El Test de la t de Student se utilizó para medir comparación de dos categorías. También se empleó el test no paramétrico Jonckheere-Terpstra para medir la tendencia de los valores del DMI en las situaciones de tres categorías. Para medir dicha tendencia en el caso de las dos categorías del BDI-PC se utilizó la prueba de Wilcoxon.

Para evaluar la *validez de criterio* de las dos versiones del DMI se utilizó sólo la muestra de los pacientes que fueron entrevistados con el PRIME-MD. Se analizaron la sensibilidad, la especificidad, el valor positivo predictivo (VPP) y el valor negativo predictivo (VNP). Las estimaciones se presentaron con un IC al 95%. Para determinar el punto de corte óptimo para la sensibilidad y la especificidad, se diseñaron dos curvas Características Operativas del Receptor (curvas COR), una para el DMI-18 y otra para el DMI-10 (Murphy et al., 1987). El punto de corte óptimo se consideró aquel que minimizaba la suma de los falsos positivos y los falsos negativos (Herrero et al., 2003). El Area Bajo la Curva (ABC) representa la habilidad del cuestionario para discriminar entre casos y no casos. Valores de ABC entre 0.5 y 0.7 se consideraron indicativos de baja discriminación, entre 0.7 y 0.9 de discriminación media y por encima de 0.9 de alta discriminación (McDowel y Newell, 1996).

Todos los análisis estadísticos descritos se realizaron mediante el software SAS versión 9.2 para Windows. Las curvas COR se realizaron mediante el programa SPSS versión 16.

7.6.2. Comparación de las propiedades psicométricas de los cuestionarios

Para esta parte del estudio utilizamos sólo la muestra que además de completar los cuestionarios participó en la entrevista con el profesional de la salud mental. Para estimar su *tamaño muestral*, asumimos que la tasa de depresión en el marco hospitalario es de 30% (Kilbourne et al., 2007). Entrevistando a 170 pacientes con el PRIME-MD, y considerando como apropiados una sensibilidad del 85% y una especificidad del 70% (Mulrow et al., 1995) estimaríamos que conseguiríamos una precisión de las estimaciones, con unos IC al 95% de ± 10 y ± 8 respectivamente. Se utilizó el mismo procedimiento descrito en el apartado 7.5.1. para tratar los *valores perdidos*: el método de imputación por la media.

Las *asociaciones* entre variables categóricas se examinaron con la prueba χ^2. La significación de la diferencia de medias se evaluó con las pruebas de Wilcoxon-Mann-Whitney U o Kruskal-Wallis.

Se analizó la *consistencia interna* de los diferentes cuestionarios mediante el coeficiente α de Cronbach.

La *validez convergente* de los diferentes cuestionarios (HADS-D, BDI-PC, PHQ-9, DMI-18 y DMI-10) se midió a través del coeficiente de correlación de Pearson y del coeficiente de correlación intraclase (CCI), usado para medir el grado de acuerdo entre las distintas medidas.

Para medir la *validez criterio* de los cuestionarios arriba mencionados, es decir, la habilidad de los mismos en el cribado de depresión, se calculó la sensibilidad y especificidad de cada cuestionario con su IC binomial exacto al 95%. El test de McNemar se utilizó para comparar estas cifras del DMI-18 y del DMI-10 con las de los otros tres cuestionarios (Durkalski, Palesch, Lipsitz, y Rust, 2003). Los puntos de corte utilizados fueron los establecidos en la literatura (Beck et al, 2000; Kroenke et al, 2001; Zigmond y Snaith, 1983). También se calcularon el cociente de probabilidad (CP) positivo y negativo de los cuestionarios con un IC al 95%. Finalmente se diseñaron las *curvas COR y las ABC* de cada cuestionario, realizándose la comparación por pares de los ABCs obtenidos.

Todos estos análisis se realizaron con el software SAS para Windows, versión 9.1.

7.7. Resultados

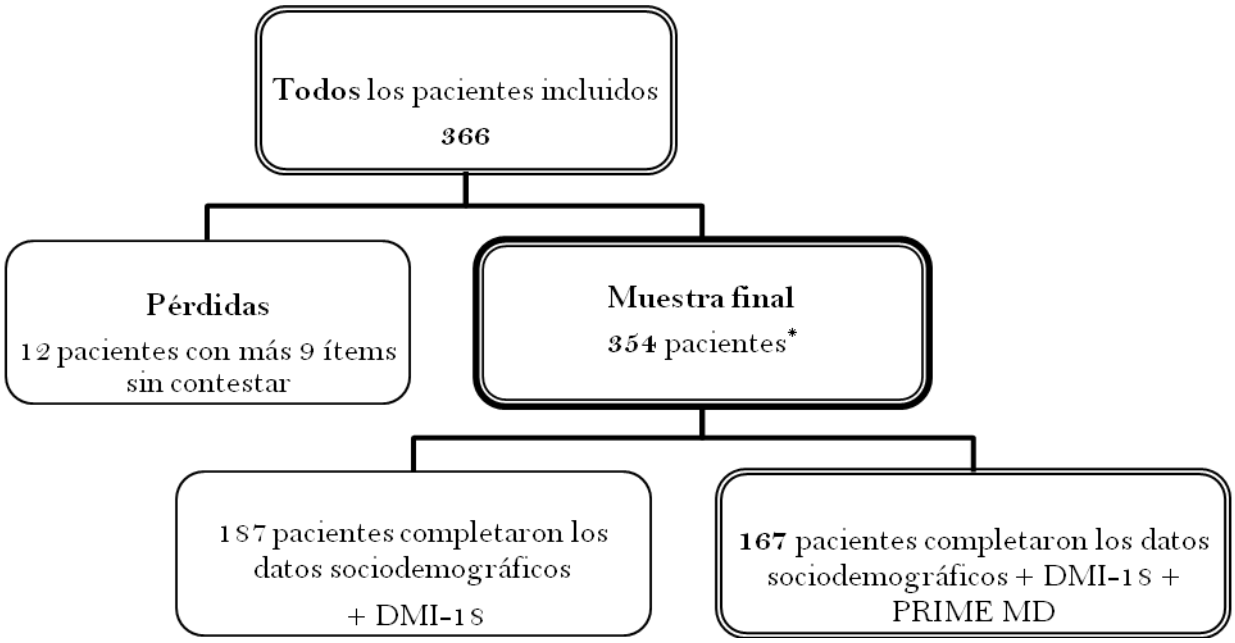
7.7.1. Valoración de la versión española del DMI

Descripción de la muestra. Para la realización de este proceso se reclutaron un total de 11 pacientes nativos, castellano parlantes, diagnosticados de depresión por un profesional de la salud mental experto en la materia que siguió los criterios del DSM-IV-TR, y además afectados por un problema somático, los cuales completaron el DMI-18. También se hizo una reunión con tres clínicos expertos en el campo de la depresión.

Valoración. Respecto a los pacientes, el tiempo medio que necesitaron para completar el cuestionario fue de cuatro minutos (DE = dos minutos). La longitud del cuestionario fue valorada como adecuada por siete de los 11 participantes, mientras que tres lo consideraron corto y un valor no respondió. Todos consideraron que las preguntas eran adecuadas para detectar depresión. Respecto a los clínicos (dos psiquiatras y una psicóloga), tras realizar las

pequeñas modificaciones sugeridas, el cuestionario les pareció sencillo y adecuado tanto en su formato, en su longitud como en su objetivo de detectar depresión.

7.7.2. Validación de la versión española del DMI



* Se usó el método por imputación de la media en 27 participantes, quienes dejaron un máximo de tres ítems sin contestar

***Figura** 7.1. Organigrama del reclutamiento de la muestra*

Descripción de la muestra. Los detalles sobre la selección de la muestra se presentan en la Figura 7.1. Se reclutaron un total de 366 pacientes, de los cuales 12 fueron excluidos por dejar sin contestar la mitad o más de los ítems del DMI, quedando la muestra final constituida por 354 pacientes. Dentro de esta muestra final, se encontraron 46 cuestionarios con valores perdidos en menos de la mitad de los ítems del DMI, sobre los que se realizó la imputación anteriormente descrita. Concretamente, 41 participantes dejaron sin contestar un ítem, cuatro participantes dejaron sin contestar dos ítems y un participante dejó sin contestar tres ítems. No se observó ningún patrón de valores perdidos, es decir, el patrón de

los valores perdidos no depende de los valores de los datos, con lo que los valores perdidos fueron completamente al azar. De los 354 pacientes, 125 completaron el BDI-PC, 97 el HADS y 130 el PHQ-9. De la muestra total, 167 pacientes (47.17%) fueron entrevistados por un profesional de la salud mental, que se basó en el PRIME-MD. Entre los pacientes entrevistados y no entrevistados sólo se encontraron diferencias significativas en las variables género ($\chi^2 = 10.97$; $p < 0.001$) y tratamiento con psicofármacos ($\chi^2 = 30.18$; $p < 0.001$). Los datos sociodemográficos de la muestra total se presentan en la Tabla 7.1.

Fiabilidad del DMI-18 y del DMI-10 (n=354). El coeficiente α de Cronbach y la correlación media inter-ítem fueron de 0.95 y 0.54 respectivamente para el DMI-18 y de 0.91 y 0.52 para el DMI-10.

Validez estructural (n=354). Los datos del AFC parecen apoyar los dos modelos aquí hipotetizados, mostrando niveles elevados y satisfactorios de GFI, cargas factoriales significativas y elevadas ($p < 0.001$) (véase Tabla 7.2). Sin embargo, las dos dimensiones sobre las que hipotetiza el Modelo 1 presentan una alta correlación entre ellas ($r = 0.91$), lo que nos sugiere que este modelo también apoya la hipótesis de la escala unidimensional.

Tabla 6.1. *Datos sociodemográficos de la muestra de pacientes (n = 354)*

Variables	*n (%)*
Sexo	
Mujer	236 (66.7)
Edad mediana (DE)	53.1 (15.3)
Estado civil	
Casado o vive en pareja	245 (69.2)
Divorciado o separado	16 (4.5)
Soltero	57 (16.1)
Viudo	35 (9.9)
Nivel de studios	
Sin studios	29 (8.2)
Educación primaria	150 (42.4)
Educación secundaria	116 (32.8)
Estudios universitarios	29 (8.2)
Estudios post-universitarios	8 (2.3)
Diplomatura/FP	20 (5.6)
Situación laboral	
Trabajo a tiempo completo	102 (28.8)
Trabajo a tiempo parcial	59 (16.7)
Soy ama/o de casa	9 (2.5)
Estoy desempleado	9 (2.5)
Cobro paro	83 (23.4)
Ingresos por incapacidad laboral	36 (10.2)
Estudio	6 (1.7)
Estoy de baja	38 (10.7)
Servicios de los cuales fueron reclutados los pacientes	
Unidad del dolor	84 (23.7)
Psiquiatría	17 (4.8)
Onco-ginecología	16 (4.5)
Endocrinología	64 (18.1)
Gastroenterología	53 (15.0)
Neurología	39 (11.0)
Neumología	29 (8.2)
Nefrología	29 (8.2)
Otras especialidades	23 (6.5)
Tiempo con la enfermedad	
Menos de un año	36 (10.2)
Más de un año	305 (86.2)
Consumo actual de psicofármacos	
Sí	159 (44.9)
No	192 (54.2)
No sé	2 (0.6)

Nota. El número de las respuestas no coincide con el número de los participantes porque algunos sujetos no han respondido a todas las preguntas

Tabla 7.2. *Análisis Factorial Confirmatorio. Estimaciones estandarizadas de los mínimos cuadrados no ponderados e índices de ajuste para la solución de dos factores (Modelo 1) y para la solución de un factor (Modelo 2) (N= 354)*

	Modelo 1 (DMI-18)		*Modelo 2 (DMI-18)*		*Modelo 2 (DMI-10)*	
Items	*Cargas Factoriales*	*Varianzas de los errores*	*Cargas Factoriales*	*Varianzas de los errores*	*Cargas Factoriales*	*Varianzas de los errores*
*1**	.65	.69	.61	.76	.59	.79
*2**	.73	.49	.68	.57	.67	.59
*3**	.69	.46	.65	.51	-	-
*4**	.78	.39	.73	.47	-	-
5	.74	.57	.74	.58	-	-
6	.79	.41	.78	.41	-	-
7	.78	.39	.78	.39	-	-
8	.74	.52	.69	.52	-	-
9	.70	.56	.70	.57	.72	.54
10	.76	.44	.75	.45	-	-
11	.61	.47	.61	.47	.62	.46
12	.76	.54	.76	.54	.72	.41
13	.82	.37	.82	.38	.75	.56
14	.70	.44	.70	.44	.82	.38
15	.72	.39	.72	.39	.72	.42
16	.72	.42	.72	.42	.75	.36
17	.80	.36	.80	.37	-	-
18	.73	.40	.72	.41	.70	.45
Indices de ajuste						
GFI	.994		.993		.992	
AGFI	.992		.991		.988	
RMR	.044		.047		.048	
SRMR	.045		.047		.049	

Nota. Todos los ítems saturan de manera significativa ($p < 0.001$) con los factores

* Los ítems que saturan con el Factor 1 del Modelo 1. Los ítems restantes saturan con el Factor 2

Validez convergente. Todas las correlaciones fueron de moderadas a altas, siendo todas > 0.70. Véase Tabla 7.3.

Tabla 7.3. *Validez de grupos conocidos calculándose la puntuación media (DE) de las puntuaciones del DMI-18 y del DMI-10 según las categorías de los cuestionarios HADS-D, PHQ-9 y BDI-PC, indicativas de la severidad de la depresión.*

	DMI-18 *Mean (DE)*	*DMI-10* *Mean (DE)*	*N*
*HADS-D**			
0-7	11.7 (9.1)	6.2 (4.9)	48
8-10	26.0 (10.2)	14.3 (5.4)	21
≥11	30.8 (12.2)	16.7 (6.8)	28
Total			97
r (95% IC)	0.76 (0.65, 0.83)	0.74 (0.64, 0.82)	
*PHQ-9**			
0-4	5.9 (5.7)	3.4 (3.3)	55
5-9	12.3 (6.4)	7.1 (4.0)	37
≥10	30.4 (11.7)	16.9 (6.6)	38
Total			130
r (95% IC)	0.88 (0.84, 0.92)	0.86 (0.81, 0.90)	
*BDI-PC***			
0-3	6.7 (6.4)	3.7 (3.5)	62
≥4	24.2 (12.4)	13.4 (6.7)	63
Total			125
r (95% IC)	0.86 (0.80, 0.90)	0.85 (0.80, 0.89)	

DMI: cuestionario de Depression in the Medically Ill; HADS-D: subescala de depression de la Escala de Depresión y Ansiedad Hospitalaria; PHQ-9: el módulo de evaluación de la depresión del Cuestionario sobre la Salud del Paciente; BDI-PC: Inventario de Depresión de Beck para la Atención Primaria; r: coeficiente de correlación de Pearson; 95% IC: Intervalo de Confianza al 95%; DE: desviación estándar

* ANOVA y J.T.
** T-test y el test de la Suma de Rangos de Wilcoxon
En todos los casos, los *p* valores de las comparaciones resultaron altamente significativas (i.e. $p<0.0001$)

Validez de grupos conocidos (n=97 para el HADS; n=130 para el PHQ-9; n=125 para el BDI-PC). Los resultados del ANOVA (Tabla 7.3) fueron los siguientes: a) $F(2.94) = 34.61$, $p < 0.0001$ para el DMI-18 y las tres categorías del HADS-D; b) $F(2, 127) = 105.59$, $p < 0.0001$ para el DMI-18 y las tres categorías del PHQ-9; c) $F(2, 94) = 35.13$, $p < 0.0001$ para el DMI-10 y las tres categorías del HADS-D; d) $F(2, 127) = 95.33$, $p < 0.0001$ para el DMI-10 y las tres categorías del PHQ-9. Respecto al test Jonckheere Terpstra (JT), los resultados fueron a) $Z = 6.49$, $p < 0.0001$ al comparar la tendencia de a puntuación del DMI-18 en las categorías del HADS-D; b) $Z = 6.47$, $p < 0.0001$ al comparar la tendencia de la puntuación del DMI-10 en las categorías del HADS-D; c) $Z = 9.24$, $p < 0.0001$ al comparar la tendencia del DMI-18 en las categorías del PHQ-9; d) $Z = 9.00$, $p < 0.0001$ al comparar la tendencia del DMI-10 en las categorías del PHQ-9. A la hora de comparar el BDI-PC la prueba de Wilcoxon fue $Z = -7.679$, $p < 0.0001$ al hablar del DMI-18 y $Z = -7.773$, $p < 0.0001$ al hablar del DMI-10. En todos los casos la puntuación del DMI incrementó a lo largo de las distintas categorías de los otros cuestionarios y sus valores diferían significativamente entre los grupos.

Validez de criterio (n=167). Los datos mostraron que de los tres puntos de corte evaluados, entre los que se encontraba el 20 (punto de corte establecido por el autor original), el 15 fue el punto de corte óptimo para el DMI-18. Con el punto de corte 15 se clasificó correctamente al 83% de la muestra, con un VPP del 80% y un VNP del 91%. Para el DMI-10, de entre los tres puntos de corte evaluados el 9 es el que consigue mejor equilibrio entre la sensibilidad y la especificidad. Esta vez sí coincide con el punto de corte sugerido por el autor original. Con este punto de corte el DMI-10 presentaba una precisión del 80.8%, con un VPP del 79% y un VNP del 83%. Todos estos datos junto con las características psicométricas del cuestionario se muestran en la Tabla 7.4. Respecto al ABC, ambas versiones del DMI muestran tener una gran habilidad discriminatoria con un ABC de

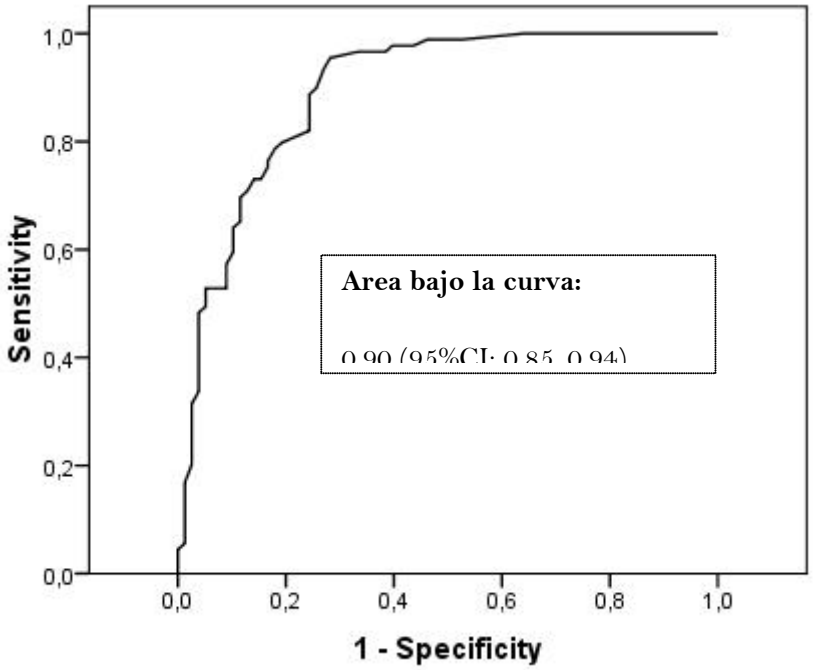
0.90 (IC 95%= 0.85-0.94) para el DMI-18 y de 0.89 (IC 95% = 0.84-0.94) para el DMI-10, tal y como se muestra en la Figura 7.2.

Tabla 7.4. *Poder de cribado del DMI-18 y del DMI-10, según diferentes puntos de corte, en comparación con el PRIME-MD (N=167)*

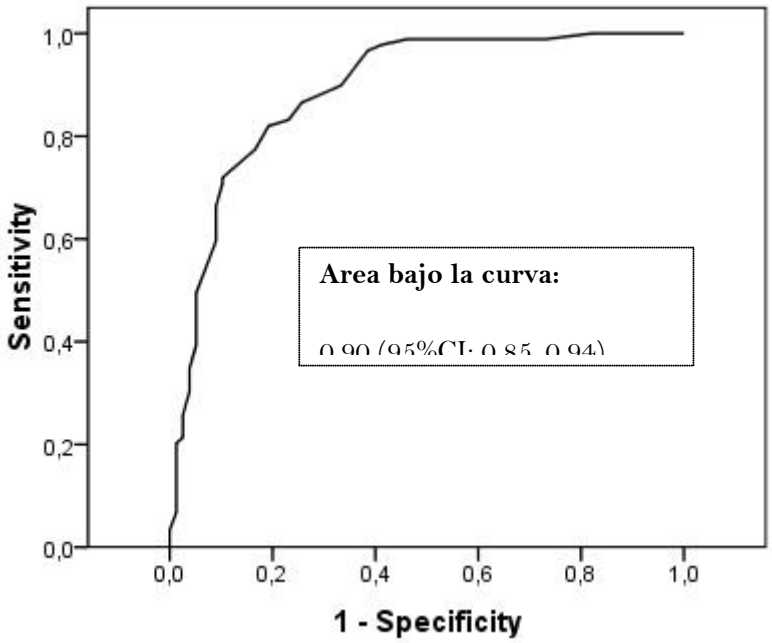
Puntos de corte	*VP/total +*	*VN/total -*	*Sensibilidad (IC 95%)*	*Especificidad (IC 95%)*	*VPP (IC 95%)*	*VNP (IC 95%)*
DMI-18						
15	83/89	57/78	93 (88-98)	73 (63-83)	80 (72-88)	91(83-98)
20	70/89	64/78	79 (70-87)	82 (74-91)	83 (75-91)	77 (68-86)
25	56/89	70/78	63 (53-73)	90 (83-96)	88 (79-96)	68 (59-77)
DMI-10						
6	87/89	46/78	98 (95-100)	59 (48-70)	73 (65-81)	96 (90-100)
9	77/89	58/78	87 (79-94)	74 (65-84)	79 (71-87)	83 (74-92)
12	69/89	65/78	78 (69-86)	83 (75-92)	84 (76-92)	77 (67-85)

VP/total+: Verdadero positivo/total positivo; VN/total-: Verdadero negativo/total negativo; IC 95% : intervalo de confianza al 95%; VPP: valor positivo predictivo; VNP: valor negativo predictivo

a) DMI-18



b) DMI-10



Nota. Sensitivity: Sensibilidad; 1-Specificity: 1- Especificidad

Figura 7.2*. Gráfica de las Curvas Operativas del Receptor (COR)*

7.7.3. Comparación de las propiedades psicométricas de los cuestionarios

Descripción de la muestra. Para la consecución de este objetivo se analizaron los 167 pacientes entrevistados que aceptaron participar en el estudio, un paciente no contestó al 50% del HADS-D, con lo que para algunos análisis se utilizó una cohorte de 166 pacientes. De la muestra total de entrevistados, 67 pacientes completaron el HADS, 46 el BDI-PC y 53 el PHQ-9. Las características básicas de los pacientes se muestran en la Tabla 7.5. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los tres subgrupos, salvo para las variables género y servicios. Las puntuaciones medias y los *p* valores de todas las variables en los tres subgrupos se presentan en la Tabla 7.6.

Tabla 7.5. *Características demográficas de los pacientes entrevistados y evaluados por el profesional de la salud mental (N=167)*

	DMI (n=166[a]) n (%)[b]	*HADS (n=67) n (%)[b]*	*BDI-PC (n=53) n (%)[b]*	*PHQ-9 (n=46) n (%)[b]*	*p valor[c]*
Sexo					**0.01**
Mujer	125 (75)	58 (87)	29 (63)	38 (72)	
Edad					0.29
<40	29 (18)	11 (16)	8 (17)	10 (19)	
40-59	97 (58)	46 (69)	26 (57)	25 (47)	
60-79	35 (21)	9 (13)	10 (22)	16 (30)	
>= 80	5 (3)	1 (2)	2 (4)	2 (4)	
Estado civil					0.09
Casado o en pareja	116 (70)	45 (68)	37 (80)	34 (64)	
Divorciado/separado	12 (7)	8 (12)	0	4 (8)	
Soltero	21 (13)	9 (14)	6 (13)	6 (11)	
Viudo	16 (10)	4 (6)	3 (7)	9 (17)	
Nivel de studios					0.07
No studios	16 (10)	4 (6)	5 (11)	7 (13)	
Educación primaria	62 (38)	24 (37)	16 (35)	22 (42)	
Educación secundaria	61 (37)	30 (46)	16 (35)	15 (28)	
Diplomatura/FP	8 (5)	1 (2)	1 (2)	6 (11)	
Universitario	17 (10)	6 (9)	8 (17)	3 (6)	
Situación laboral					0.76
Trabajando	38 (25)	18 (32)	10 (22)	10 (19)	
Ama de casa	24 (16)	8 (14)	8 (17)	8 (15)	
Desempleado	6 (4)	2 (4)	1 (2)	3 (6)	
De baja/cobrando el paro/o incapacidad laboral	85 (55)	27 (48)	26 (57)	32 (60)	
Estudiando	2 (1)	1 (2)	1 (2)	0	
Servicios[d]					**<.0001**
1	21 (13)	13 (19)	5 (11)	3 (6)	
2	29 (18)	7 (11)	8 (17)	14 (26)	
3	34 (21)	3 (5)	10 (22)	21 (40)	
4	16 (10)	11 (16)	3 (7)	2 (4)	
5	66 (39.8)	33 (49.3)	20 (43.5)	13 (24.5)	
Tiempo con la enfermedad					0.11
Menos de un año	15 (10)	8 (14)	1 (2)	6 (11)	
Más de un año	139 (90)	48 (86)	44 (98)	47 (89)	
Consumo actual de psicofármacos					0.54
Si	100 (60.6)	38 (57.6)	31 (67.4)	31 (58.5)	
No/No sé	65 (39)	28 (42)	15 (33)	22 (42)	

[a] Un paciente ha sido perdido por no haber contestado al menos al 50% del HADS-D.

[b] La N total sobre la que se basa el cálculo de los porcentajes varía por los valores perdidos de algunos sujetos.

[c] *p* valor de la comparación entre el HADS, el BDI-PC y el PHQ-9. El grupo del DMI incluye a todos los pacientes estudiados.

[d] 1: Nefrología, Onco-ginecología; 2: Cardiología, Cirugía vascular, Neurología, Neumología; Otorrinolaringología; 3: Gastroenterología, Endocrinología, Hematología, y Medicina Interna; 4: Psiquiatría 5: Unidad del dolor, Traumatología.

Tabla 7.6. *Medianas (min, max) y diferencias estadísticas en los datos sociodemográficos de los pacientes entrevistados y evaluados por los profesionales de la salud mental (N=167)*

	DMI-18 (n=166[a])		HADS (n=67)		BDI-PC (n=53)		PHQ-9 (n=46)	
	Mediana (min, max)	*P*[b]	Mediana (min, max)	*P*[b]	Mediana (min,max)	*P*[b]	Mediana (min, max)	*P*[b]
Sexo		0.458		0.587		0.623		0.209
Hombres	19 (0, 42)		7 (1, 14)		5 (0, 15)		9 (0, 18)	
Mujeres	20 (0,54)		9 (0, 18)		5 (0, 15)		6 (0, 27)	
Edad		**0.001**		0.131		0.015		**0.015**
< 40	18 (1, 54)		6 (0, 12)		5 (0, 15)		13 (0, 27)	
40-59	23 (0, 53)		10 (1, 18)		7 (1, 15)		9 (0, 25)	
60-79	8 (0, 41)		7 (0, 17)		4 (0, 13)		5 0, 12)	
>= 80	5 (2, 48)		9[c]		0, 1[c]		0, 1[c]	
Estado civil		0.371		0.405		0.451		0.292
Casado o vive en pareja	21 (0, 54)		8 (0, 18)		5 (0, 14)		9 (0, 27)	
Divorciado o separado	23 (1, 37)		10 (5, 13)		-		2 (0, 18)	
Soltero	19 (2, 46)		6 (1, 12)		8 (0, 15)		11 (1, 23)	
Viudo	7 (0, 41)		10 (2, 17)		1 (0, 12)		3 (0, 18)	
Nivel de estudios		0.304		0.172		0.318		0.294
No estudios	11 (0, 41)		8 (0, 17)		5 (3, 13)		3 (0, 8)	
Educación primaria	23 (0, 49)		9 (1, 15)		5 (0, 12)		9 (0, 25)	
Educación secundaria	21 (0, 54)		9 (0, 18)		8 (0, 15)		9 (1, 27)	
Diplomatura/FP	20 (2, 48)		14[c]		2[c]		5 (0, 23)	
Universitario/Post-uni	14 (1, 46)		4 (0, 10)		3 (0, 15)		4 (2, 10)	
Situacióin laboral		0.396		0.439		**0.035**		0.546
Trabajando	14 (0, 53)		7 (0, 18)		2 (0, 10)		4 (0, 15)	
Ama de casa	22 (0, 46)		11 (0, 17)		9 (2, 14)		6 (0, 14)	
Desempleado	31 (1, 40)		7 (5, 8)		13[c]		13 (1, 17)	
De baja/cobrando paro o la incapacidad	19 (0, 54)		7 (1, 16)		5 (0, 15)		9 (0, 27)	
Estudiando	22, 40[c]		7 (0, 18)		15[c]		-	
Servicios[d]		**<0.001**		**0.016**		0.839		0.592
1	16 (0, 54)		4 (0, 16)		1 (1, 7)		23 (0, 27)	
2	17 (0, 41)		8 (1, 13)		5 (0, 15)		8 (0, 14)	
3	9 (0, 41)		4 (0, 7)		5 (0, 15)		4 (0, 18)	
4	33 (1, 48)		11 (9, 14)		10 (0, 14)		8, 8[c]	
5	24 (0, 53)		8 (0, 18)		5 (0, 14)		14 (0, 25)	
Tiempo con la enfermedad		0.019		0.003		0.297		0.736
Menos de un año	7 (1, 41)		1 (0, 17)		1[c]		9 (2, 14)	
Más de un año	20 (0, 54)		8 (0, 18)		5 (0, 15)		7 (0, 27)	
Consumo actual de psicofármacos		<0.001		0.057		**0.001**		
Si	24 (0, 54)		10 (0, 18)		7 (0, 15)		8 (0, 27)	0.113
No/ No sé	11 (0, 43)		8 (0. 14)		1 (0, 15)		5 (0, 15)	

[a] Un paciente ha sido perdido por no haber contestado al menos al 50% del HADS-D.

[b] *p* valor de la comparación entre las categorías de las variables sociodemográficas. El grupo del DMI incluye a todos los pacientes estudiados.

[c] En los casos de frecuencias muy bajas (una o dos) se presentan todos los valores.

[d] 1: Nefrología, Onco-ginecología; 2: Cardiología, Cirugía vascular, Neurología, Neumología; Otorrinolaringología; 3: Gastroenterología, Endocrinología, Hematología, y Medicina Interna; 4: Psiquiatría 5: Unidad del dolor, Traumatología.

Consistencia interna (n=67 para el HADS; n= 53 para el PHQ-9; n= 46 para el BDI-PC; n=167 para el DMI). La consistencia interna de todos los cuestionarios se muestra adecuada con valores α de Cronbach superiores a 0.80 en todos los casos: 0.83 para el HADS-D, 0.86 para el BDI-PC, 0.90 para el PHQ-9, 0.96 para el DMI-18 y 0.92 para el DMI-10.

Validez convergente (n=67 para el HADS; n= 53 para el PHQ-9; n= 46 para el BDI-PC; n=167 para el DMI). La Tabla 7.7 muestra los valores de *r* y de CCI. Tanto la puntuación del DMI-18 como la del DMI-10 presentaron correlaciones elevadas con las puntuaciones de los otros tres cuestionarios. Los valores de la CCI oscilan entre el 0.65 (IC 95%, 0.45-0.79) (BDI-PC vs DMI-18) y el 0.87 (IC 95% 0.79-0.92) (PHQ-9 vs DMI-10).

Tabla 7.7. *Coeficientes de correlación entre el DMI y los cuestionarios BDI-PC, el PHQ-9 y la subescala de depresión del HADS (HADS-D).*

	DMI-18		**DMI-10**	
	r (95% IC)	**CCI (95% IC)**	**r (95% IC)**	**CCI (95% IC)**
HADS-D	0.79 (0.67-0.86)	0.66 (0.50-0.78)	0.78 (0.66-0.86)	0.73 (0.60-0.82)
BDI-PC	0.88 (0.78-0.93)	0.65 (0.45-0.79)	0.87 (0.77-0.92)	0.79 (0.65-0.88)
PHQ-9	0.90 (0.83-0.94)	0.75 (0.60-0.85)	0.87 (0.79-0.72)	0.87 (0.79-0.92)
DMI-10	0.98 (0.98-0.99)	0.85 (0.87-0.89)	-	-

r: Coeficiente de correlación de Pearson; CCI: Coeficiente de correlación intraclase; 95% IC: Intervalo de Confianza al 95%. En todos los casos $p<0.001$

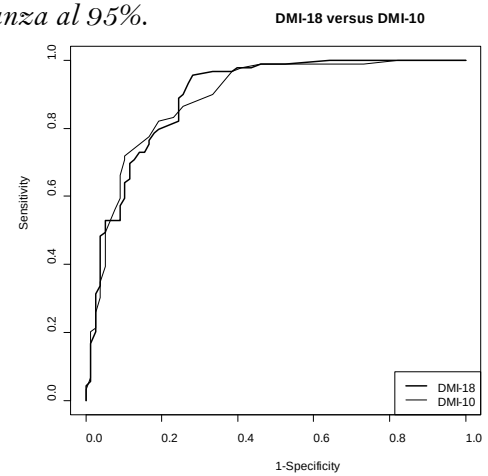
Validez de criterio (n=64 para el HADS; n=53 para el PHQ-9; n=46 para el BDI-PC; n= 167 para el DMI). La Tabla 7.8 muestra la sensibilidad, especificidad, y los CP positivos y negativos de todos los cuestionarios considerando los puntos de corte que la literatura establece para cada uno. La habilidad del PHQ-9 de realizar un diagnóstico clínico de depresión fue algo baja: de los pacientes con depresión el 68% (IC 95% 47-85) fueron correctamente identificados por este cuestionario. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas al comparar las sensibilidades de los cuestionarios usando las mismas muestras entre: el DMI-18 y HADS-D ($p = 0.045$), el DMI-18 y PHQ-9 ($p = 0.01$), y también el DMI-18 y DMI-10 ($p = 0.01$). En todos los casos la sensibilidad del DMI-18 fue mayor. El PHQ-9 obtuvo el CP positivo más favorable (6.35; IC 95% 2.48-18.36). En contraste, el DMI-18 obtuvo el CP negativo más favorable (0.09; IC 95% 0.04-0.18). Las curvas COR para el DMI-18 en comparación con las de los otros tres cuestionarios y la del DMI-10 se presentan en la Figura 7.3. En todos los casos las ABCs estimadas fueron similares. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre las ABCs del BDI-PC y del DMI-18 ($p = 0.02$).

Tabla 7.8. *Comparación de las características operativas del HADS-D, BDI-PC, PHQ-9 y DMI en la sub-muestra de pacientes que han realizado la entrevista psiquiátrica*

	VP/estándar oro+	**VN/estándar oro -**	**Sensibilidad % (IC 95%)**	**Especificidad % (IC 95%)**	**CP + (IC 95%)**	**CP – (IC 95%)**
Pacientes que completaron el HADS, DMI, y la entrevista psiquiátrica (n=67)						
HADSD	30/35	24/32	86 (70-95)	75 (57-88)	3.43 (2.07-5.34)	0.19 (0.09-0.39)
DMI-18	34/35	19/32	97 (85-100)	59 (41-76)	2.39 (1.76-2.61)	0.05 (0.01-0.24)
DMI-10	32/35	20/32	91 (77-98)	63 (44-79)	2.44 (1.68-3.07)	0.14 (0.05-0.36)
Pacientes que completaron el BDI-PC, DMI, y la entrevista psiquiátrica (n=46)						
BDI-PC	23/28	13/18	82 (63-94)	72 (47-90)	2.96 (1.58-5.73)	0.25 (0.12-0.53)
DMI-18	25/28	15/18	89 (59-96)	83 (59-96)	5.36 (2.43-12.13)	0.13 (0.06-0.31)
DMI-10	23/28	15/18	82 (63-94)	83 (59-96)	4.93 (2.14-12.96)	0.21 (0.12-0.43)
Pacientes que completaron el PHQ-9, DMI, y la entrevista psiquiátrica (n=53)						
PHQ-9	17/25	25/28	68 (47-85)	89 (72-98)	6.35 (2.48-18.36)	0.36 (0.26-0.58)
DMI-18	23/25	23/28	92 (74-99)	82 (63-94)	5.15 (2.80-7.56)	0.10 (0.03-0.28)
DMI-10	21/25	23/28	84 (64-96)	82 (63-94)	4.70 (2.42-8.70)	0.20 (0.10-0.41)
Pacientes que completaron el DMI-18 y la entrevista psiquiátrica (n=167)						
DMI-18	83/89	57/78	93 (86-97)	73 (62-83)	3.46 (2.65-4.19)	0.09 (0.04-0.18)
DMI-10	77/89	58/78	87 (78-93)	74 (63-84)	3.37 (2.47-4.50)	0.18 (0.11-0.29)

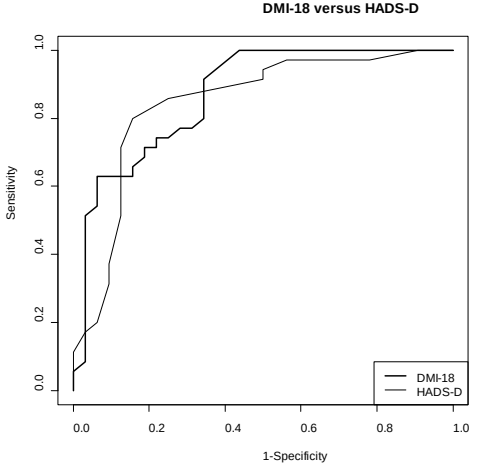
VP/estándar oro +: razón de los verdaderos positivos/ estándar oro positivos; VN/estándar oro-: razón de los verdaderos negativos/estándar oro negativos; IC 95%: Intervalo de Confianza al 95%; CP+: cociente de probabilidad positivo; CP-: cociente de probabilidad negativo

Figura 7.3: *Capacidad predictiva de los diferentes cuestionarios empleados en el estudio: Curvas COR con sus Áreas Bajo la Curva (ABC) y los Intervalos de Confianza al 95%.*



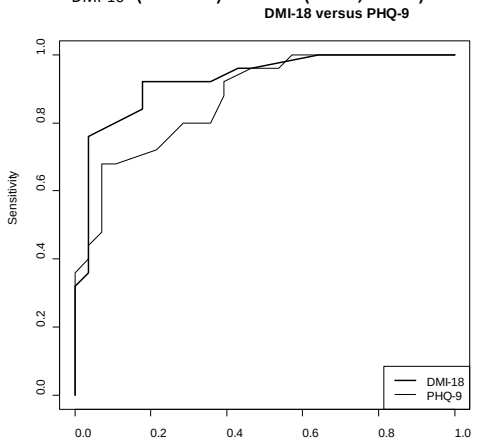
ABC_{DMI-18} (95% IC) = 0.89 (0.85, 0.94)

ABC_{DMI-10} (95% IC) = 0.89 (0.84, 0.94)



ABC_{DMI-18} (95% IC) = 0.87 (0.78, 0.96)

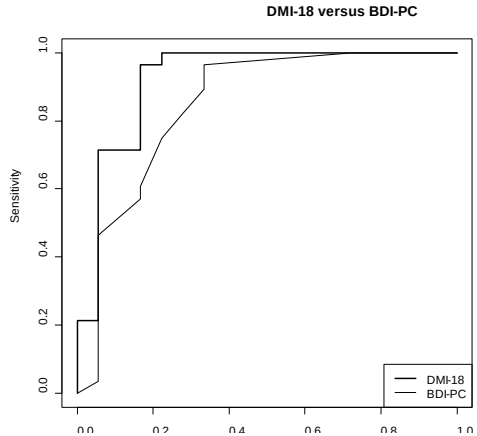
ABC_{HADS-D} (95% IC) = 0.84 (0.74, 0.94)



ABC_{DMI-18} (95% IC) = 0.92 (0.85, 0.10)

ABC_{PHQ-9} (95% IC) = 0.87 (0.78, 0.96)

p-valor = 0.16



ABC_{DMI-18} (95% IC) = 0.92 (0.83, 1.02)

ABC_{BDI-PC} (95% IC) = 0.85 (0.72, 0.98)

p-valor = 0.02

7.8. Discusión

7.8.1. Valoración y validación de la versión española del DMI

En diversos estudios anteriores se ha señalado que la depresión es una comorbilidad frecuente en muchos pacientes, sin embargo su detección suele resultar difícil. Por ello, en un contexto clínico, es importante disponer de herramientas efectivas que permitan a los clínicos, especialmente a médicos de familia y otros clínicos diferentes a psiquiatras o psicólogos, detectar de una manera rápida y fiable la depresión en aquellos pacientes que así se sospeche (Herrero et al., 2003; Kilbourne et al., 2007; Pignone et al., 2002; Sharp y Lipsky, 2002; Watnick et al., 2005). En esta fase del estudio se pretende mostrar el valor del DMI-18 y del DMI-10 como pruebas de cribaje de depresión, partiendo para ello de un tamaño muestral de pacientes elevado y considerando el diagnóstico de depresión realizado por un profesional de la salud mental experto en dicha tarea como el estándar oro. Ambos cuestionarios proporcionan una herramienta fácil de usar y rápida de completar a la hora de evaluar la depresión en cualquier tipo de pacientes.

Tanto la versión española del DMI-18 como del DMI-10 son conceptualmente equivalentes a sus respectivos cuestionarios originales. Esta equivalencia es garantizada por las entrevistas cognitivas realizadas a la población diana y por la alta concordancia encontrada entre la versión original y la versión obtenida a través del método de traducción-retrotraducción.

La consistencia interna de ambas versiones traducidas fue satisfactoria, superando tanto el coeficiente alpha como el de correlación media inter-ítem los puntos de corte establecidos por la literatura (Hair et al., 1998; Nunnally y Bernstein, 1994), lo que indica

que ambos cuestionarios pueden aplicarse con fiabilidad de manera individual (McHorney y Tarlov, 1995).

Las correlaciones entre las dos versiones del DMI y el resto de cuestionarios (HADS-D, BDI-PC y PHQ-9) fueron también satisfactorias, indicando que ambos instrumentos nuevos presentan una validez convergente satisfactoria. El aumento de la puntuación en los cuestionarios HADS-D, BDI-PC y PHQ-9 coincide con el incremento de la puntuación en ambas versiones del DMI.

Respecto a la validez de los grupos conocidos, tanto el DMI-18 como el DMI-10 detectan diferencias estadísticamente significativas entre las categorías establecidas por el HADS-D, BDI-PC y PHQ-9 para detectar niveles de severidad de depresión.

De la validez de criterio podemos decir que ambas versiones discriminan de manera adecuada entre pacientes deprimidos y no deprimidos, superando tanto la sensibilidad (DMI-18: 93%; DMI-10: 87%) como la especificidad (DMI-18: 73%; DMI-10: 74%) de ambos cuestionarios los niveles mínimos encontrados por Mulrow (1995) al analizar nueve instrumentos muy utilizados a la hora de detectar la depresión en el ámbito de atención primaria (84% para la sensibilidad; 72% para la especificidad).

En el estudio original, Parker et al. (2002) y colaboradores recomiendan utilizar el punto de corte 20 en el DMI-18 y el punto de corte 9 en el DMI-10, ya que con ambos obtienen los mejores valores en sensibilidad y especificidad. En nuestro estudio, el punto de corte considerado como óptimo para detectar casos de depresión fue el 15 para el DMI-18 y el 9 para el DMI-10. La elección de un punto de corte u otro representa el compromiso entre la sensibilidad y la especificidad. Generalmente, al aumentar el punto de corte se consigue una mayor especificidad mientras que la sensibilidad se reduce. Si nuestro objetivo es

identificar el mayor número de individuos con depresión, incluso a pesar de que eso suponga tener un montón de falso positivos, deberíamos elegir el punto de corte más bajo. Sin embargo, si sólo podemos proporcionar un tipo de intervención a un número reducido de pacientes, un punto de corte más elevado será más apropiado (Herman, 1997).

Para evaluar la estructura interna del DMI, el autor del cuestionario original realizó un Análisis Factorial Exploratorio (AFE) de 23 ítems, de los que obtuvo tres factores, agrupándose así en ítems cognitivos, somáticos y ansiosos. Para desarrollar el cuestionario final, el autor eliminó los ítems somáticos, tras lo cual no volvió a realizar ningún análisis estructural. A pesar de que no realizó un AFC, Parker parecía querer hipotetizar que todos los ítems cargaban en dos factores (cognitivo y ansioso); sin embargo, al final, optó por otorgar una sola puntuación total al cuestionario, a través de la suma de los 18 ítems.

Nosotros, siguiendo las hipótesis de Parker, realizamos dos AFCs sobre el DMI-18, uno considerando un solo factor y otro considerando dos factores. Ambas hipótesis resultaron ser igual de aceptables. Sin embargo, nosotros decidimos quedarnos con la solución de un factor, debido a la alta correlación entre ambos factores considerados y también por ser la solución más sencilla y teóricamente más significativa. En el DMI-10 solo se ha probado la solución de un factor. Con el empleo del AFC, nuestro estudio aporta una herramienta potente adicional a las versiones del DMI, ya que dicho procedimiento presenta más ventajas que el AFE (Batista-Foguet, Coenders, y Alonso, 2004). Los resultados del análisis factorial confirman la estructura unidimensional que el autor original parecía hipotetizar para ambos cuestionarios (DMI-18 y DMI-10), mostrando dicho modelo un buen ajuste (Parker et al., 2002).

Al igual que el autor original (Parker et al., 2002), nosotros también recomendamos el uso de la versión abreviada del DMI (DMI-10), debido a que los análisis muestran una

pérdida muy pequeña con respecto al DMI-18 en lo que a la discriminación de depresión se refiere.

Una posible limitación de esta parte del estudio, es la infrarrepresentación de los pacientes con depresión mayor en la muestra. La mayoría de la muestra la formaban pacientes con una puntuación en depresión cercana al punto de corte. En otras palabras, el estudio incluye un número de pacientes para los cuales podemos estar menos seguros a la hora de saber si están o no deprimidos. Si bien esta limitación nos permite evaluar las características psicométricas de la versión española del DMI, interfiere en su habilidad discriminatoria y posiblemente afecte a los análisis de sensibilidad y especificidad. Una segunda posible limitación es que la muestra entrevistada estaba formada principalmente por mujeres, muchas de las cuales se encontraban en tratamiento psicofarmacológico. Debido a que este estudio no es un estudio de prevalencia y no estamos interesados en obtener datos clínicos, consideramos que esta limitación no interfiere con el objetivo de nuestro estudio. Como tercera limitación, mencionar que en el estudio de fiabilidad inter-jueces realizado a los profesionales colaboradores, seis de los evaluadores obtuvieron un coeficiente moderado. Finalmente, recordar que el AFC del DMI-10 se realizó utilizando la misma muestra que se usó para realizar el AFC del DMI-18.

Como conclusión, decir que tanto la versión larga (DMI-18) como la versión abreviada (DMI-10) del cuestionario DMI traducido y adaptado en este trabajo de investigación, parecen ser instrumentos útiles y válidos a la hora de detectar depresión. Debido a la facilidad de uso del DMI-10 y sus similares características psicométricas aconsejamos su uso frente al DMI-18 para detectar depresión en los pacientes con alguna enfermedad somática. Su incorporación en la rutina clínica puede facilitar el diagnóstico de

depresión, asegurando que los pacientes diagnosticados con depresión reciban tratamiento no solo de su patología somática sino también de la alteración emocional.

7.8.2. Comparación de las propiedades psicométricas de los cuestionarios

El objetivo de esta fase del estudio es determinar las características operativas de cuatro cuestionarios (DMI, BDI-PC, HADS y PHQ-9) a la hora de detectar depresión en pacientes con una enfermedad médica.

Los resultados muestran que los cuatro cuestionarios estudiados presentan una excelente consistencia interna, evaluando todos ellos el mismo constructo, hecho que podemos afirmar por la considerable correlación encontrada entre ambas versiones del cuestionario DMI y los otros tres cuestionarios. Pacientes con una alta puntuación en el DMI-18 o en el DMI-10 también puntuarán alto en el HADS-D, BDI-PC o en el PHQ-9.

Mulrow et al. (1995), realizó un estudio en el que evaluó nueve cuestionarios habitualmente usados en la atención primaria para detectar depresión. En este estudio, dicho autor encontró que la sensibilidad mínima de un cuestionario debía ser del 84%, mientras que la especificidad tenía que rondar el 72%. Considerando estos índices como los niveles mínimos aceptables para la sensibilidad y la especificidad, vemos que en nuestro estudio tanto el HADS-D, BDI-PC, DMI-18 como el DMI-10, alcanzan dichos valores mínimos. Sin embargo no ocurre lo mismo con el PHQ-9, que si bien su especificidad (89%) sí entra dentro de dichos valores, la sensibilidad no lo hace (68%). Entre todos ellos, El DMI-18 parece ser el cuestionario más sensible, siendo esta diferencia estadísticamente significativa. Por otro lado, los análisis de las curvas COR sugieren que todos los cuestionarios evaluados presentan la misma precisión global que el DMI-18, a excepción del BDI-PC. Algo que conviene

subrayemos de estos resultados es que la importancia de estas diferencias descritas deben ser evaluadas no sólo en el ámbito estadístico, sino también en el ámbito clínico. Por último, todos los CP positivos de todos los cuestionarios fueron superiores a 1, y todos los CP negativos inferiores a 1, lo que indica que un resultado positivo en cualquiera de los cuestionarios estará asociado a la presencia de patología, mientras que un resultado negativo lo estará a su ausencia (Deeks y Altman, 2004). El PHQ-9 es el cuestionario que presenta el CP positivo más elevado (6.35; 95% IC, 2.48-18.36), lo que indica que un resultado positivo en dicho cuestionario (por ejemplo, depresión) es indicativo de una probabilidad alta de que dicho paciente presente depresión. Sin embargo, el DMI-18 (analizado con toda la muestra) es el cuestionario que presenta el CP negativo más bajo (0.09; 95% IC, 0.04-0.18), indicando que en los casos en los que el paciente obtiene un resultado negativo en el cuestionario (por ejemplo, no depresión), la probabilidad de que posea depresión es realmente baja.

El HADS es el cuestionario que más se ha utilizado para evaluar la depresión en pacientes con alguna enfermedad médica. Si bien sus buenas características psicométricas han sido probadas en diversos estudios (Herman, 1997; Herrero et al., 2003), y nuestros resultados son acordes con la mayoría de ellos, recientemente también nos hemos encontrado con determinadas críticas a tener en cuenta. Norton, Cosco, Doyle, Done y Sacker, (2013), encuentran tras la realización de un meta AFC, que un modelo de dos factores de primer orden y uno de segundo orden es el más adecuado para explicar la estructura del HADS. Esta presencia de un fuerte factor general les lleva a concluir que dicho cuestionario no distingue bien entre síntomas de depresión y ansiedad, por lo que recomiendan usarlo como medida de malestar psicológico general. Por otro lado, en el HADS predomina el concepto de anhedonia, estando cinco de los siete ítems que forman la sub-escala de depresión relacionados con dicho concepto. Su autor (Zigmond y Snaith, 1983) considera la anhedonia como "el aspecto patológico central de aquellas depresiones que responden bien al

tratamiento antidepresivo". Parker et al. (2002) no están de acuerdo con dicho autor, sugiriendo que la anhedonia tiene una naturaleza problemática en los pacientes con alguna enfermedad somática y que consiste en que está estrechamente relacionada con la sintomatología somática, dificultando así la detección de la depresión en este tipo de pacientes.

Las características psicométricas aceptables del BDI-PC también han sido probadas y confirmadas en la literatura. El problema que presenta es que, a pesar de estar compuesta tan sólo por siete ítems, su administración lleva bastante tiempo. Esto puede ser atribuido al hecho de que sus alternativas de respuesta son diferentes en cada ítem, aspecto que conlleva una carga cognitiva considerable a aquella persona que completa dicho cuestionario. Nuestra experiencia es consistente con la de Shumway, Sentell, Unick y Bamberger (2004), los cuales dicen que, entre los cuestionarios que ellos evalúan, el BDI-PC está entre uno de los más complejos cognitivamente hablando. También estamos de acuerdo con Sentell y Ratcliff-Baird (2003), quienes exploran las dificultades que rodean la comprensión del BDI. En nuestro estudio, algunos de los participantes encontraron el contenido de algunos ítems del BDI-PC como "un poco agresivos" o "demasiado directos", principalmente refiriéndose a las últimas opciones de respuesta (este cuestionario tiene organizadas las alternativas de respuesta desde la menos severa hasta la más severa). Muchos de los participantes de nuestra muestra no estaban familiarizados con los síntomas de la depresión, lo que les llevó a sorprenderse del contenido de dichas alternativas de respuesta.

Respecto al PHQ-9, es un cuestionario que incluye ítems somáticos como fatiga, insomnio o anorexia. En nuestro estudio, es el cuestionario que presenta una mayor especificidad. Esto nos podría sugerir que específicamente este cuestionario podría ser más apropiado en caso de necesitar niveles elevados de especificidad.

Por último, el DMI es un instrumento relativamente nuevo creado específicamente para cribar depresión en pacientes con alguna enfermedad médica. La validez diagnóstica de dicho cuestionario es comparable a la de los otros tres cuestionarios más comúnmente usados y estudiados. Su alta CP negativa y su adecuada sensibilidad son resultados positivos a resaltar de dicho cuestionario. Está basado en ítems afectivos puramente cognitivos, y dichos ítems incluyen todas las áreas centrales de la depresión. Es breve, fácil de usar y fácil de puntuar.

La existencia de diferencias estadísticamente significativas en las variables género y servicios que se han encontrado entre aquellas muestras formadas por pacientes que han sido entrevistados y han completado diferentes cuestionarios (HADS-D, BDI-PC o PHQ-9) puede ser una de las limitaciones de este estudio. Sin embargo, hemos encontrado puntuaciones homogéneas respecto al género. Una segunda limitación la encontramos en el hecho de que los cuestionarios de cribaje fueron administrados de manera oral, con lo que las características de dichos cuestionarios, y subsecuentemente, la habilidad de los mismos a la hora de discriminar entre pacientes deprimidos y no deprimidos puede variar respecto al formato habitual de estos cuestionarios que es el autoinforme. Para compensar esta limitación, la investigadora que administró los cuestionarios era una persona experta en este campo, familiarizada con este tipo de herramientas y además siguió un procedimiento sistemático con todos los pacientes. Preferimos recoger los datos en formato entrevista en vez de en autoinforme para reducir los valores perdidos. Como tercera limitación cabría mencionar que el nivel de depresión fue mayor que el esperado. Pese a que esta limitación nos permite valorar las características psicométricas de los diferentes cuestionarios, puede interferir en la habilidad discriminatoria de cada uno de ellos, a través de la sobreestimación de la sensibilidad, y subestimando la especificidad. Finalmente, los subgrupos están formados por muestras relativamente pequeñas.

Por último, concluir que todos los instrumentos aquí estudiados son igualmente recomendados e igual de válidos y prácticos para el cribaje de la depresión en pacientes con alguna enfermedad médica cuando el propósito de la investigación es epidemiológico. Sin embargo, para investigaciones cuyo propósito principal es el cribaje, es decir, cuando se prefiere una alta sensibilidad frente a la especificidad (Henkel et al., 2003), aconsejamos el uso del DMI-18 por ser el cuestionario, entre los aquí evaluados, que presenta niveles de sensibilidad más elevados. No obstante, hay que tener presente que son necesarias más investigaciones similares pero con mayor muestra que confirmen dichos resultados.

Capítulo 8

Estudio II:

Funcionamiento de la estructura factorial del "Cuestionario de Afrontamiento al Estrés para pacientes oncológicos (CAEPO)" en nuestra muestra

ESTUDIO II

8. FUNCIONAMIENTO DE LA ESTRUCTURA FACTORIAL DEL "CUESTIONARIO DE AFRONTAMIENTO AL ESTRÉS PARA PACIENTES ONCOLÓGICOS (CAEPO)" EN NUESTRA MUESTRA

8.1. Introducción

Identificar las estrategias de afrontamiento que utilizan los enfermos crónicos para hacer frente a su enfermedad puede ayudarnos a descubrir y a desarrollar estrategias que mejoren la calidad de vida de dichos pacientes. Sin embargo, son muy pocos los cuestionarios psicométricamente sólidos creados específicamente para evaluar el afrontamiento en este tipo de pacientes (Sveinbjornsdottir y Thorsteinsson, 2008), y el uso en estos pacientes de cuestionarios generales que evalúan las estrategias de afrontamiento que usa la población general para hacer frente a diversas situaciones estresantes ha sido muy criticado por diversos expertos, ya que dichos cuestionarios no han sido validados ni diseñados para dicho fin (Endler et al., 1998; Patrick y Deyo, 1989). Hasta donde nosotros sabemos, uno de los pocos instrumentos españoles empíricamente validado y específicamente creado para evaluar estrategias de afrontamiento en pacientes con alguna enfermedad es el Cuestionario de Afrontamiento al Estrés para Pacientes Oncológicos (CAEPO) (González, 2008; González, 2004). Si bien el CAEPO, en su origen, fue creado para medir estrategias de afrontamiento en pacientes oncológicos (de ahí su nombre), la autora hipotetiza sobre la aplicabilidad del mismo en pacientes con otras enfermedades crónicas, divulgándolo como un cuestionario para tal fin (González, 2008; González, 2004; Tea ediciones, 2013). Sin embargo la autora no realizó la validación correspondiente para poder afirmar dicha aplicabilidad del CAEPO .

8.2. Objetivos

1. Evaluar el "Cuestionario de Afrontamiento al Estrés para Pacientes Oncológicos" (CAEPO) en función de la fiabilidad, validez estructural, validez convergente y validez de grupos conocidos, en una muestra de pacientes con enfermedades crónicas somáticas no oncológicas.

2. Evaluar una estructura alternativa del CAEPO para su aplicación en una muestra de pacientes con enfermedades crónicas somáticas no oncológicas a través de un Análisis Factorial Exploratorio.

3. Utilizar el Análisis Factorial Confirmatorio para estudiar la validez estructural de la estructura factorial alternativa resultante.

4. Evaluar la estructura alternativa resultante en función de la fiabilidad (consistencia interna), validez convergente y validez de grupos conocidos.

5. Evaluar la validez de la propuesta de puntuación total derivada del CAEPO en su estructura alternativa para obtener los factores de afrontamiento positivo y negativo.

8.3. Sujetos (Muestra II)

Un total de 405 pacientes diagnosticados de hepatitis crónica C (HCC), enfermedad inflamatoria intestinal (EII) y vértigo crónico (VC) fueron reclutados de manera consecutiva de las consultas externas de digestivo y otorrinolaringología del Hospital de Galdakao-Usansolo (Bizkaia) entre abril y noviembre del 2008. De esta muestra total, 61 pacientes fueron excluidos por distintos motivos como rechazar participar, no ser capaz de contestar a la batería de cuestionarios, tener una disfunción cognitiva o una enfermedad grave que

incapacita la correcta compleción de la batería de cuestionarios, o haber sido diagnosticado con más de una de las enfermedades que nos atañen en este estudio. Así, finalmente, un total de 344 pacientes fueron incluidos, de los cuales 115 tenían HCC, 120 EII y 109 VC.

Este estudio fue aprobado por el Comité Ético de la Unidad de Investigación del Hospital de Galdakao-Usansolo. Los pacientes que aceptaron participar firmaron el consentimiento informado antes de comenzar el estudio.

8.4. Instrumentos

Los pacientes completaron una batería de ítems sociodemográficos, además de los cuestionarios CAEPO y Depression in the Medically Ill-18 (DMI-18).

Las *preguntas sociodemográficas* recogían información sobre la edad, el género, el estado civil, el nivel educacional y el estado laboral.

El *cuestionario CAEPO* (González M.T., 2008; González, 2004), es un cuestionario español formado por 40 ítems que tratan de evaluar la variedad de estrategias de afrontamiento, tanto cognitivas como conductuales, que utilizan las personas que sufren cáncer. Este cuestionario está basado en el tan conocido modelo de estrés y afrontamiento desarrollado por Folkman et al. (1986), y en el modelo de referencia de afrontamiento y enfermedad médica (sobre todo cáncer), desarrollado por Greer, Moorey, y Watson (1989). Ambos modelos enfatizan el contexto y están orientados al proceso, es decir, se orientan hacia aquello que la persona realmente piensa, siente y hace en una situación específica, como por ejemplo vivir con cáncer. La puntuación del CAEPO va de 0 (si el enunciado del ítem no coincide con su forma de actuar o de pensar) a 3 (si el enunciado del ítem coincide en gran

medida o casi siempre con su forma de actuar o de pensar). El Análisis Factorial Exploratorio (AFE) presentado por la autora diferenció siete estrategias diferentes: Escala de Enfrentamiento y Lucha Activa (ELA), Escala de Autocontrol y de Control Emocional (ACE), Escala de Búsqueda de Apoyo Social (BAS), Escala de Ansiedad y Preocupación Ansiosa (APA), Escala de Pasividad y Resignación Pasiva (PRP), Escala de Huida y Distanciamiento (Rohde et al., 1990) y Escala de Negación (N). Los valores Cronbach alpha para las siete escalas oscilan entre 0.78 y 0.92. A partir de la puntuación directa de cada escala se obtienen dos puntuaciones subtotales, una que corresponde con las tres escalas consideradas como positivas (ELA, ACE y BAS), y otra con las cuatro negativas (APA, PRP, HD y N). Para llegar a una única puntuación global indicativa del estilo de afrontamiento predominante en el sujeto hay que transformar cada uno de estos dos subtotales en puntuaciones decatipo (media= 5.5; DE= 2). Mediante la diferencia entre las puntuaciones decatipo de los dos subtotales se determinará la puntuación global, pudiendo tener signo positivo o negativo. Una puntuación positiva es indicativa de una tendencia al afrontamiento positivo, el cual se relaciona con un aumento en el bienestar y resultados positivos respecto a la salud. Por otro lado, una puntuación negativa es indicativa de la tendencia al afrontamiento negativo, el cual se considera como un afrontamiento no adaptativo asociado a la ansiedad y a la depresión. Pese a que este cuestionario fue creado y validado con una muestra de sujetos con cáncer, la autora sugiere que también es un cuestionario válido para evaluar a sujetos con otro tipo de enfermedad física más o menos incapacitante y con diferentes grados de amenaza vital (González, 2008).

El *cuestionario DMI-18* (Parker et al., 2002), tal y como hemos visto en el estudio anterior, es un cuestionario formado por 18 ítems que se creó específicamente para detectar depresión en pacientes con alguna enfermedad médica. Las opciones de respuesta van desde "nunca" (puntuación 0) hasta "siempre" (puntuación 3). Como podemos observar de los

resultados obtenidos en el estudio I, este cuestionario ha sido traducido y validado al español obteniéndose unos valores de fiabilidad y validez de constructo satisfactorios (Orive, Padierna, Las Hayas, Vrotsou, y Quintana, 2011). De este cuestionario se obtiene una puntuación global a través de la suma de todos los ítems. Una puntuación mayor o igual a 15 es indicativa de depresión con una sensibilidad del 93% y una especificidad del 73%. La fiabilidad Cronbach alpha estimada fue de 0.95. El Análisis Factorial Confirmatorio (Kapsou et al., 2010) apoyó el modelo de un solo factor.

8.5. Procedimiento

Este es un estudio transversal. La muestra se reclutó según la estrategia que convino a cada uno de los servicios colaboradores. Tanto en el servicio de digestivo como en el de otorrinolaringología fueron los médicos quienes informaron al paciente sobre el estudio y quienes obtuvieron el consentimiento informado del paciente. En el servicio de digestivo, una vez obtenido el consentimiento, el paciente se reunía con la investigadora quien le daba la batería de cuestionarios. Por razones de conveniencia, en el servicio de otorrinolaringología se funcionó de otra manera. El médico, todas las semanas, daba a la investigadora una lista con aquellos pacientes que habían accedido a participar firmando el consentimiento informado, a quienes ésta les enviaba la batería de cuestionarios por correo. En ambos casos fueron los propios pacientes los que completaron los cuestionarios, sin obtener ayuda de la investigadora.

8.6. Análisis estadísticos

Para la estadística descriptiva de la muestra hemos usado medias y desviaciones estándar (Sveinbjornsdottir y Thorsteinsson, 2008), medianas y rangos interquartílicos (IQR), frecuencias y porcentajes. En los casos en los que la mitad de los ítems de cada factor tenía algún valor perdido, se realizó una imputación a la media con el resto de los ítems (Fayers y Machin, 2007b).

8.6.1. Funcionamiento del CAEPO en una muestra de pacientes con HCC, EII y VC

Fiabilidad interna. En un primer momento lo que se hizo fue estudiar la fiabilidad interna de cada uno de los siete factores propuestos por el CAEPO a través del Coeficiente alpha de Cronbach (Cronbach, 1951). Un coeficiente de al menos 0.70 fue considerado como aceptable (Nunnally y Bernstein, 1994).

Validez estructural. Como ya hemos comentado, la estructura factorial original del CAEPO no ha sido evaluada en pacientes con una enfermedad crónica no oncológica. Por este motivo decidimos realizar un Análisis Factorial Exploratorio (AFE), y poder ver así si se replicaba la estructura original derivada de una muestra oncológica. Sometimos los 40 ítems que formaban el CAEPO a un AFE, considerando la solución de siete factores que sugería la autora del CAEPO (González, 2008; González, 2004). Se utilizó el modelo de Mínimos Cuadrados No Ponderados (1993) con una rotación oblicua. Como hemos dicho en el estudio anterior, este método obtiene estimaciones robustas con datos que siguen una distribución no normal. Se consideró que un ítem formaba parte de una determinada escala si la carga factorial era de 0.40 o superior (Staquet, Hays, y Fayers, 1998).

Validez convergente. Esta se analizó evaluando la relación entre dos de las escalas positivas de afrontamiento (Enfrentamiento y Lucha Activa, y Autocontrol y Control Emocional) y tres de las escalas negativas (Ansiedad y Preocupación Ansiosa, Huida y Distanciamiento, y Negación) con la puntuación del DMI-18. Como nota decir que el DMI-18 no se consideró adecuado para medir la validez convergente de la Escala de Búsqueda de Apoyo Social ni de la Escala de Pasividad y Resignación Pasiva debido a que este cuestionario no tiene ningún ítem que evalúe ni el apoyo social ni la inactividad. Una correlación de Pearson (r) ± .80 fue definida como una correlación fuerte, ± .50 como una correlación moderada y ± .20 como una correlación débil (Hatcher, 1994). Los individuos que tienden a utilizar estrategias de afrontamiento negativas para hacer frente a la enfermedad tienen más probabilidad de sufrir depresión, y viceversa (Larsson et al., 2008; Van der Zaag-Loonen et al., 2004). Por lo que nosotros esperamos que las estrategias negativas de afrontamiento correlacionen de manera moderada positiva con la depresión mientras que las estrategias positivas de afrontamiento lo hagan de manera negativa.

Validez de grupos conocidos. Esta se evaluó comparando las siete escalas del CAEPO con la puntuación del DMI-18 (según si tenían <15 vs ≥15) y con el género. Como acabo de explicar, el DMI-18 no lo consideramos adecuado para compararlo con la Escala de Búsqueda de Apoyo Social ni con la de Pasividad y Resignación Pasiva, con lo que usamos la variable género para evaluar la validez de grupos conocidos de dichas escalas. Lo que se esperaba era que los pacientes con una puntuación inferior a 15 en el DMI-18 presentaran una media mayor en las escalas de afrontamiento positivas, y viceversa. Por otro lado, dado que las mujeres tienden a utilizar más estrategias de afrontamiento evitativas y dirigidas a la emoción en comparación con los hombres (Karekla y Panayiotou, 2011), se esperaba que las mujeres obtuvieran más puntuación que los hombres en ambas escalas. Las puntuaciones de las siete escalas del CAEPO también fueron comparadas con las tres patologías que aquí

estudiamos. En nuestra muestra, los pacientes con EII son los que presentan niveles más bajos de depresión. Con lo que esperamos que los pacientes con EII, en comparación con los pacientes de las otras patologías, fueran los que puntuasen más alto en las escalas de afrontamiento positivas y más bajo en las negativas. La diferencia de medias entre el género y el DMI-18 se evaluó por medio de la t-test para muestras independientes, mientras que se utilizó el ANOVA para comparar las patologías.

Factores asociados a las distintas escalas de afrontamiento (Análisis Multivariante). La puntuación de cada una de las siete escalas es lo que consideramos como variable dependiente en modelos separados. Las covariables independientes consideradas fueron la depresión (DMI-18<15, DMI-18≥15; siendo el DMI-18≥15 el grupo de referencia), la edad (<40, 40-60, ≥60 años; siendo la edad ≥60 el grupo de referencia), el género (mujer, hombre; siendo la mujer el grupo de referencia) y la patología (EII, HCC y VC; siendo VC el grupo de referencia). Además, para estudiar la *interacción entre el género y la depresión* se realizó un análisis multivariante en el cual se crearon variables indicador a partir de las categorías de la interacción entre ambas variables, siendo las mujeres deprimidas (DMI ≥15) el grupo de referencia. La puntuación del CAEPO en sus escalas sumario positiva y negativa es lo que consideramos como variable dependiente.

Todos los análisis se llevaron a cabo con el software estadístico SAS para Windows, versión 9.2.

8.6.2. Estructura alternativa para el CAEPO

Debido a que nuestros resultados encuentran que la estructura original del CAEPO no se ajusta del todo bien a la muestra de pacientes de nuestro estudio, hemos querido

proponer una estructura alternativa para el CAEPO que se ajuste mejor. Para ello hemos comenzado realizando otro AFE, pero esta vez con parte de la muestra, para así posteriormente poder confirmar la estructura resultante a través de la realización de un AFC con toda la muestra.

La muestra total (n=344) fue dividida aleatoriamente en dos grupos. Una de las sub-muestras (n=172) se utilizó para ver cuál sería su estructura en pacientes que no tienen cáncer. Se llevó a cabo un *AFE* para datos categóricos con rotación oblicua geomin (Muthén y Muthén, 2010). Se consideró que un ítem pertenecía a un factor cuando la carga factorial era ≥0.40 (Staquet et al., 1998), de manera que, mantener ítems con cargas factoriales <0.40 en un factor o con cargas factoriales ≥0.40 en más de un factor se consideró algo cuestionable, manteniéndose los ítems en estas circunstancias solo cuando se consideraron clínicamente relevantes.

Para confirmar la estructura factorial obtenida en el AFE se realizó un *AFC* con la muestra total (n=344) (Kapsou et al., 2010). Se consideraron los siguientes índices de ajuste: a) chi cuadrado (χ^2) dividido entre los grados de libertad (Bohlmeijer et al., 2010), cuyo resultado tiene que ser ≤2 para ser aceptable; b) raíz cuadrada del error medio de aproximación (RMSEA), valores < 0.08 se consideraron como aceptables; y c) índice de ajuste comparado (CFI) e índice de Tucker-Lewis, los cuales tienen que ser ≥0.90 para ser satisfactorios. Además se exploraron los índices de modificación (MI) para examinar posibles enfoques que pudieran usarse para mejorar el modelo.

Estos análisis se llevaron a cabo con el software estadístico Mplus para Windows, versión 6.1.

8.6.3. Evaluación de las características psicométricas de la nueva estructura del CAEPO resultante en el CFA

*Fiabilidad: s*e estimó un Cronbach alpha para cada escala, evaluándose así la consistencia interna de la nueva estructura. Tomamos como aceptable el mismo umbral que el considerado anteriormente.

Validez convergente: se evaluó analizando la relación entre algunas de las nuevas escalas surgidas para el CAEPO y la puntuación del DMI-18. Se utilizó el Coeficiente de Correlación de Pearson (*r*), considerándose los umbrales anteriormente descritos.

Validez de grupos conocidos: se evaluó comparando las escalas de la nueva estructura obtenida en el CAEPO con: a) los grupos obtenidos según la puntuación del DMI-18 (<15 vs. ≥15), b) los grupos obtenidos a partir de las categorías del ítem sociodemográfico usado para medir el apoyo social percibido (*"¿Existe una persona/as que realmente le sirven de ayuda o apoyo"? Obtengo mucha ayuda o apoyo de algunas personas; Obtengo algo de ayuda o apoyo de algunas personas; No obtengo ayuda ni apoyo de ninguna persona"*), y c) los grupos obtenidos a partir de las categorías del ítem sociodemográfico usado para medir situación laboral (*trabajo, no trabajo pero recibo dinero (cobro el subsidio por desempleo, recibo una pensión, tengo ingresos por incapacidad laboral, estoy de baja), y no trabajo ni recibo dinero*). En los casos en los que menos de la mitad de los ítems de un factor poseía algún valor perdido, se estableció la imputación de la media obtenida del resto de los ítems sin valores perdidos (Fayers y Machin, 2007b). La diferencia de medias entre dos grupos se realizó a través de la prueba no paramétrica de la Mediana. En caso de encontrarnos con más de dos categorías de nivel ordinal se evaluó la tendencia de las medianas a través de la prueba de Jonckheere-Trepstra (JT).

Validez de la suma realizada para obtener los factores positivo y negativo del CAEPO: el CAEPO establece dos puntuaciones, una se obtenía a través de la suma de las puntuaciones de los ítems de las escalas de afrontamiento positivas (Enfrentamiento y Lucha, Autocontrol y de Control Emocional, Búsqueda de Apoyo Social) y la otra a través de la suma de las puntuaciones de los ítems de las escalas negativas (Ansiedad y Preocupación Ansiosa, Pasividad y Resignación Pasiva, Huida y Distanciamiento, y Negación), llegando así a dos dimensiones (afrontamiento positivo y afrontamiento negativo). Se ha llevado a cabo un AFE de la nueva propuesta de estructura del CAEPO con toda la muestra utilizándose las puntuaciones obtenidas en cada dimensión para ver si forman dos factores separados, uno positivo y otro negativo, lo que validaría la existencia de dicho sumatorio de dos factores.

Todos los análisis estadísticos se han llevado a cabo con el programa SAS para Windows, versión 9.2, y el MPLUS versión 6.1.

8.7. Resultados

8.7.1. Funcionamiento del CAEPO en una muestra de pacientes con HCC, EII y VC

Características de los pacientes. Como ya se ha comentado con anterioridad, se invitó a un total de 405 pacientes a participar en este estudio, de los cuales 61 fueron excluidos, dejando así una cohorte de 344 participantes: 115 con HCC, 120 con EII y 109 con VC. Las características sociodemográficas de la muestra se presentan en la Tabla 8.1. La edad media fue de 48.2 años (DE: 12.8), el 49% eran mujeres, el 77% estaban casados, el 56% tenía al menos una educación secundaria, y el 53% estaba trabajando.

Tabla 8.1. *Descripción de la muestra participante en este sub-estudio*

Variables	*Muestra total n=344*
Sexo	
Mujer	168 (49)
Hombre	176 (51)
Edad; media (DE)	48.2 (12.8)
Estado civil	
Casado	261 (77)
Divorciado o separado	21 (6)
Soltero	47 (14)
Viudo	12 (3)
Nivel de studios	
Sin studios	16 (5)
Educación primaria	133 (39)
Educación secundaria	79 (23)
Estudios post y universitarios	51 (15)
Diplomatura/FP	61 (18)
Situación laboral	
Trabajo	181 (53)
Ama/o de casa	46 (14)
Desempleado	13 (4)
Cobro paro/pensión/incapacidad laboral/ baja	93 (27)
Estudiante	7 (2)
Patología	
Vértigo Crónico	109 (32)
Enfermedad Inflamatoria Intestinal	120 (35)
Hepatitis Crónica C	115 (33)

Nota. Los números de las celdas son n (%) a no ser que se indique otra cosa. Debido a los valores perdidos las frecuencias no siempre suman la muestra total.
DE: Desviación Estándar.

Consistencia interna (Fiabilidad). En nuestra muestra, 5 de las 7 escalas del cuestionario original del CAEPO alcanzaron valores Cronbach alpha entre intermedios y altos (Enfrentamiento y Lucha Activa: 0.78; Autocontrol y Control Emocional: 0.71; Búsqueda de Apoyo Social: 0.61; Ansiedad y Preocupación Ansiosa: 0.71; y Pasividad y

Resignación Pasiva: 0.77). Las escalas Huida y Distanciamiento (0.41) y Negación (0.23) no presentaron una consistencia aceptable.

Validez estructural (AFE). Las cargas factoriales se muestran en la Tabla 8.2. El modelo de siete factores que se deriva de nuestros datos sólo muestra un apoyo parcial a la validez factorial de las escalas originales del CAEPO en la muestra de pacientes enfermos crónicos no oncológicos. Nuestros datos sugieren un modelo de cuatro factores. El primer factor extraído estaría formado por los factores Enfrentamiento y Lucha Activa y Autocontrol y Control Emocional del CAEPO; el segundo por el factor Ansiedad y Preocupación Ansiosa; el tercero refleja la Escala Pasividad y Resignación Pasiva; y el cuarto factor refleja la Escala Búsqueda de Apoyo Social. Las escalas de Huida y Distanciamiento y de Negación no parecen cargar con ningún factor específico. Sólo un ítem cargó con el séptimo factor. Cuatro ítems (1, 4, 8, 30) no cargaron en ninguna de las siete escalas.

Tabla 8.2. *Cargas factoriales y las etiquetas de los factores que han surgido del Análisis Factorial Exploratorio del CAEPO*

Descripción breve del ítem	*1*	*2*	*3*	*4*	*5*	*6*	*7*
Enfrentamiento y Lucha Activa							
1-Procuro hacer cosas que me tranquilicen	.22	.16	-.08	.20	.18	-.02	.28
2-Planto cara a la situación aunque esté preocupado	**.67**	-.01	-.04	-.07	-.10	-.05	.02
13-Creo que esta situación pasará pronto	**.42**	-.20	-.08	.10	-.11	.13	.08
16-Creo que lo que me está sucediendo me ayuda a saber de verdad las cosas importantes de la vida	**.43**	.29	.13	.03	-.11	-.04	.25
17-Dispuesto a luchar para que todo salga bien	**.64**	.11	-.12	.14	.03	-.02	-.29
21-Procuro ser fuerte y plantar cara a mi problema	**.66**	-.03	.01	.04	.22	-.05	-.10
24-Confío en mi fuerza de voluntad	**.75**	.10	-.02	-.04	.12	.00	-.14
31-Hago todo lo que me mandan (creo que es bueno)	**.41**	.14	.14	-.02	.01	-.23	-.16
39-Si otras veces he superado mi problema ahora también lo haré	**.65**	-.16	-.00	.01	.07	.15	.02
Autocontrol y Control Emocional							
3-Cuando estoy preocupado procuro pensar algo positivo	**.56**	-.01	-.02	-.03	.07	.10	.15
7-Creo que, respecto a lo que me ocurre, todo va a ir bien	**.64**	-.05	-.11	.09	-.07	-.03	.21
12-Trato de convencerme de que todo va a ir bien	**.60**	-.07	.07	.05	.04	.04	.21
19-Intento compartir mis emociones	.10	-.02	.05	**.69**	-.06	.05	-.01
25-Procuro controlar mis emociones	.19	.22	-.02	-.06	**.44**	.00	-.15
28-Intento mostrarme sereno y animado	**.43**	-.10	-.06	.01	**.41**	-.05	-.03
40-Distraerme y no pensar en cosas negativas	**.49**	-.11	.16	-.07	.33	.04	.03
Búsqueda de Apoyo Social							
5-Procuro hablar con personas que puedan ayudarme	.22	.16	-.01	**.51**	.01	-.10	.18
10-Hablo de mis preocupaciones con personas cercanas	.02	-.00	.12	**.69**	-.08	-.07	-.05

15-Creo que necesitaré ayuda de otros para superar esto	-.02	**.54**	-.14	.10	.03	.06	.17
33-Muestro mis sentimientos a la gente importante	-.01	-.02	.05	**.68**	.02	.06	-.10
Ansiedad y Preocupación Ansiosa							
4-Pienso en cosas negativas que me hacen sentir peor	-.25	.32	.06	-.06	.07	.12	.11
6-Pienso que lo que me sucede es porque no me he ocupado adecuadamente de mi salud	.10	.23	.04	-.15	-.03	-.03	**.40**
14-Pienso constantemente en mi problema de salud	-.03	**.72**	-.06	-.01	.00	.01	.01
22-Al estar solo pienso en lo que me está sucediendo	.09	**.72**	-.03	-.08	-.14	.02	.08
26-No voy a poder controlar esta situación	-.28	**.51**	-.00	.09	.30	.08	-.03
32-Aunque supere la situación, nada será como antes	.01	**.60**	.16	-.07	.07	-.05	.01
Pasividad y Resignación Pasiva							
11-No puedo hacer nada, lo mejor es aceptar las cosas	-.06	-.00	**.58**	-.04	.28	-.17	.11
23-Lo mejor es dejar que las cosas sigan su curso	.16	-.17	**.57**	.04	.16	.06	-.06
34-Me doy por vencido, lo que tenga que ser será	-.13	.29	**.59**	.07	.00	.09	-.02
35-Nada puedo hacer para cambiar los acontecimientos	-.15	.12	**.66**	.08	-.11	.07	.02
37-Lo mejor es aceptar las cosas como vienen	.04	-.16	**.68**	.06	.03	-.02	-.03
Huida y Distanciamiento							
8-Prefiero olvidarme y no pensar en lo que me ocurre	.18	-.16	.11	-.07	.39	.08	.05
9-Evito hablar de lo que me pasa porque no me gusta este tema	.11	.19	.04	**-.40**	.13	.08	.15
18-Me gusta pensar que lo que me sucede no es real	.17	.09	.06	-.18	-.03	**.50**	.04
29-Pienso constantemente en lo que sería mi vida si no estuviera enfermo	-.02	**.70**	-.11	.01	.06	.06	.09
30-La mejor solución es rezar	.19	.30	.13	-.02	-.24	.21	-.23
38-Procuro evadirme y no pensar en lo que me pasa	.03	.04	.19	-.06	**.54**	.06	.10
Negación							
20-Todos exageran, lo que me sucede no es importante	.01	-.10	.07	.00	-.01	**.69**	-.07
27-Pueden haberse equivocado sobre la gravedad de mi problema	-.10	.22	-.13	.11	.19	**.48**	-.06
36-La verdad es que estoy muy preocupado por mi salud	-.03	**-.69**	-.08	.01	.05	.14	-.04

Nota. Los números de la izquierda indican el número de dicho ítem en el cuestionario original. La letra en negrita es el dominio al que pertenecen los ítems.

Validez convergente. Las correlaciones bivariantes con la puntuación del DMI-18 fueron débiles para las siguientes escalas: Enfrentamiento y Lucha Activa, Autocontrol y Control Emocional, Huida y Distanciamiento y Negación (r=-.29; r=-.25; r=.19; r=-.18, respectivamente) y moderadas para esta otra escala: Ansiedad y Preocupación Ansiosa.(r=.60). Todas las correlaciones fueron significativas (p<.002).

Validez de grupos conocidos. La Tabla 8.3 muestra las diferencias de medias de los siete factores de la estructura original del CAEPO según la depresión, el género y el tipo de patología. Mientras que las dimensiones del CAEPO coincidieron con nuestras hipótesis en lo que a la depresión y al género se refiere, sólo reflejaron parcialmente las diferencias esperadas entre las patologías. Como esperábamos, los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) puntuaron significativamente más bajo que los pacientes con hepatitis crónica C (HCC) y vértigo crónico (VC) en las estrategias de afrontamiento negativas Ansiedad y Preocupación Ansiosa y Huida y Distanciamiento. Sin embargo, los pacientes con EII también obtuvieron la puntuación más elevada en la Escala de Negación, otra estrategia de afrontamiento negativa, lo contrario a lo que nosotros esperábamos encontrar. Los pacientes con VC, los cuales han sido los pacientes con puntuaciones más elevadas en el DMI-18 obtuvieron puntuaciones más elevadas que los pacientes con HCC e EII en la Escala de Búsqueda de Apoyo Social, la cual hace referencia a una estrategia de afrontamiento positiva.

Factores asociados con las escalas de afrontamiento (Análisis Multivariante). Para confirmar las hipótesis sobre el papel que juegan las variables depresión, sexo y patología en relación con las escalas del CAEPO, se realizó un análisis multivariante ajustado por estas variables (Tabla 8.4). La edad no se asoció con ninguna de las escalas de afrontamiento (p>0.05), con lo que decidimos quitarla de la tabla. En la mayoría de los modelos, los predictores más potentes fueron la depresión y el género. En la depresión, tal y como

Tabla 8.3. *Resultados de las 7 escalas del CAEPO según el nivel de depresión, el género y las 3 patologías estudiadas*

	DMI-18			**GÉNERO**			**PATOLOGÍAS**			
	<15 (n=182)	≥15 (n=133)	***p* valor[a]**	Hombre (n=174)	Mujer (n=168)	***p* valor[a]**	EII (n=119)	HCC (n=115)	VC (n=104)	***p* valor[b]**
Enfrentamiento y Lucha Activa[c]	20.29 (4.42)	17.87 (4.49)	< .0001	-	-	-	19.13 (4.36)	19.80 (4.45)	18.54 (4.80)	0.123
Autocontrol y Control Emocional[c]	14.23 (3.62)	12.47 (3.74)	< .0001	-	-	-	13.43 (3.75)	13.66 (3.59)	13.27 (3.97)	0.739
Ansiedad y Preocupación Ansiosa[d]	3.12 (2.36)	6.08 (2.60)	< .0001	-	-	-	3.79 (2.91)	4.81 (3.15)	5.57 (3.51)	0.0002
Búsqueda de Apoyo Social[c]	5.96 (2.88)	6.08 (2.60)	.698	5.60 (2.82)	6.40 (2.57)	.007	5.71 (2.56)	5.69 (2.89)	6.59 (2.67)	0.022
Pasividad y Resignación Pasiva[d]	6.33 (3.70)	7.32 (3.52)	.017	6.23 (3.59)	7.32 (3.61)	.006	7.05 (3.47)	6.16 (3.79)	7.17 (3.61)	0.076
Huida y Distanciamiento[d]	5.75 (2.89)	7.10 (2.85)	< .0001	-	-	-	5.89 (3.03)	6.17 (2.87)	7.07 (2.77)	0.008
Negación[d]	2.74 (1.49)	2.22 (1.60)	.003	-	-	-	2.82 (1.57)	2.18 (1.31)	2.56 (1.68)	0.006
DMI-18	-	-	-	-	-	-	11.41 (9.20)	15.06 (11.70)	16.99 (10.83)	0.0006

Nota. Medias (DE)

DMI-18: Depression in the Medically Ill-18: valores superiores a 15 son indicativos de depresión. EII: enfermedad inflamatoria intestinal; HCC: hepatitis crónica C; VC: vértigo crónico. Debido a los valores perdidos la *n* no siempre coincide con la muestra total (n=344), algunos pacientes se han perdido porque dejaron sin contestar a más de la mitad de los ítems de cada factor del CAEPO.

[a] p para el t-test; [b] p valor para el ANOVA; [c] Dimensiones positivas del cuestionario CAEPO; [d] Dimensiones negativas del cuestionario CAEPO

esperábamos, se encontró una asociación negativa con las escalas de afrontamiento positivas del CAEPO (Escala de Enfrentamiento y Lucha Activa y Escala de Autocontrol y de Control Emocional), a excepción de la Escala de Búsqueda de Apoyo Social; y una asociación positiva con las escalas negativas (Escala de Ansiedad y Preocupación Ansiosa, Escala de Pasividad y Resignación Pasiva y Escala de Huida y Distanciamiento), a excepción de la escala de Negación, con la que se encontró una pequeña, pero significativa correlación negativa. En general, según nuestros resultados, las mujeres, utilizan más estrategias de afrontamiento positivas que los hombres, quienes tienden a usar más estrategias negativas de afrontamiento. La escala de Pasividad y Resignación Pasiva fue una excepción, ya que las mujeres obtuvieron una mayor puntuación que los hombres, ahora bien, estas diferencias no fueron estadísticamente significativas (p=.055). Por otro lado, también según nuestros resultados, los pacientes con EII y HCC utilizan en menor medida las estrategias de afrontamiento pertenecientes a la Escala de Ansiedad y Preocupación Ansiosa en comparación con los sujetos con VC, y los pacientes con EII utilizan más estrategias de afrontamiento pertenecientes a la Escala de Búsqueda de Apoyo Social en comparación con los sujetos con VC. A modo de información adicional, realizamos un análisis multivariante con la *interacción entre las variables género y depresión* (Tabla 8.5). Se encontraron diferencias entre las mujeres deprimidas y no deprimidas en cuanto al afrontamiento positivo (puntuación mayor las mujeres no deprimidas) y entre los hombres y mujeres no deprimido/as y las mujeres deprimidas en el afrontamiento negativo (puntuación menor los casos no deprimidos).

Tabla 8.4. *Análisis multivariante de los factores predictores del afrontamiento en algunas enfermedades crónicas*

	ELA		ACE		APA		BAS		PRP		HD		N	
	β (SE)	***p*-valor**	**β (SE)**	***p*-valor**	**β (SE)**	***p*-valor**	**β (SE)**	***p*-valor**	**β (SE)**	***p*-valor**	**β (SE)**	***p*-valor**	**β (SE)**	***p*-valor**
DMI-18														
< 15	2.55 (0.51)	<.0001	1.90 (0.42)	<.0001	-3.49 (0.31)	<.0001	0.02 (0.31)	.960	-0.97 (0.41)	.020	-1.24 (0.33)	.0002	0.50 (0.17)	0.005
≥ 15	Ref.	-	Ref.	-	Ref.	-	Ref.	-	Ref.	-	Ref.	-	Ref.	-
Sexo														
Hombre	-1.02 (0.53)	.054	-1.02 (0.44)	.023	0.79 (0.32)	.013	-0.74 (0.32)	.024	-0.82 (0.43)	.055	0.21 (0.34)	.533	-0.23 (0.18)	0.203
Mujer	Ref.	-	Ref.	-	Ref.	-	Ref.	-	Ref.	-	Ref.	-	Ref.	-
Patología														
EII	0.06 (0.66)	.930	0.06 (0.54)	.934	-1.54 (0.40)	.0001	-0.86 (0.41)	.035	0.48 (0.53)	.533	-0.78 (0.42)	.067	0.20 (0.23)	0.368
HCC	1.19 (0.66)	.071	1.19 (0.54)	.434	-1.04 (0.39)	.009	-0.73 (0.40)	.069	-0.69 (0.53)	.530	-0.76 (0.42)	.071	-0.40 (0.22)	0.070
VC	Ref.	-	Ref.	-	Ref.	-	Ref.	-	Ref.	-	Ref.	-	Ref.	-

Modelo lineal multivariante ajustado por edad, género, patología y categorías de depresión

ELA: Escala de Enfrentamiento y Lucha Activa; ACE: Escala de Autocontrol y de Control Emocional; BAS: Escala de Búsqueda de Apoyo Social; APA: Escala de Ansiedad y Preocupación Ansiosa; PRP: Escala de Pasividad y Resignación Pasiva; HD: Escala de Huida y Distanciamiento; N: Escala de Negación; EII: Enfermedad Inflamatoria Intestinal; HCV: Hepatitis Crónica C; VC: vértigo crónico.

Table 8.5. *Análisis multivariante de los factores predictores del afrontamiento en 3 patologías crónicas para las escalas sumario del CAEPO: interacción entre depresión y género*

	Escalas Sumario del CAEPO			
	Afrontamiento positivo		*Afrontamiento negativo*	
	B (SE)	*p-value*	*B (SE)*	*p-value*
DMI-18/ Género				
< 15 / Hombre	0.97 (1.35)	0.47	-5.67 (0.98)	< 0.0001
≥ 15 / Hombre	-0.48 (1.46)	0.74	0.77 (1.07)	0.47
< 15 / Mujer	5.87 (1.37)	< 0.0001	-4.55 (0.99)	< 0.0001
≥ 15 / Mujer	Ref.	-	Ref.	-
Patología				
EII	-1.52 (1.15)	0.19	0.66 (0.84)	0.43
VC	-1.61 (1.23)	0.19	2.55 (0.90)	0.005
HCV	Ref.	-	Ref.	-

Modelo Lineal Multivariante ajustado por edad, interacción entre género y depresión y patologías. Para la interacción se crearon variables indicador. El grupo referencia fue las mujeres con depresión. EII: Enfermedad Inflamatoria Intestinal; HCV: Hepatitis Crónica C; VC: vértigo crónico

8.7.2. Estructura alternativa para el CAEPO y la reevaluación de sus características psicométricas

Características de los pacientes. Las características demográficas de la muestra total ya las hemos mostrado y explicado en un apartado anterior (Tabla 8.1.). Las características demográficas de la sub-muestra utilizada para hacer el AFE de esta sección se muestra en la Tabla 8.6.

Tabla 8.6. *Descripción de la sub-muestra usada para el Análisis Factorial Exploratorio*

Variables	*Muestra n=172*
Género	87 (51)
Mujer	47.7 (12.5)
Edad; media (DE)	
Estado civil	128 (75)
Casado o vivo en pareja	13 (7)
Divorciado o separado	25 (15)
Soltero	5 (3)
Viudo	
Nivel de estudios	6 (4)
No studios	72 (43)
Educación primaria	31 (18)
Educación secundaria	29 (17)
Estudios post y universitarios	31 (18)
Diplomatura/FP	
Situación laboral	95 (56)
Trabajo	26 (15)
Ama/o de casa	5 (3)
Desempleado	41 (24)
Subsidio por desempleo/pension/incapacidad laboral/ de baja	4 (2)
Estudio	
Patología	52 (30)
Vértigo	59 (34)
Enfermedad Inflamatoria Intestinal	61 (36)
Hepatitis Crónica C	
Uso de psicofármacos	29 (17)
Sí	138 (82)
No	2 (1)
No sé	87 (51)

Nota. Los números de las celdas están en n (%) a menos que se indique otra cosa. Debido a los valores perdidos las frecuencias no siempre coinciden con el número de la muestra

Validez estructural. Los 40 ítems que conforman el CAEPO se sometieron a un *AFE*. Resultados preliminares (página 191) mostraron la necesidad de eliminar 8 ítems del

cuestionario: *ELA16 "Creo que lo que me está sucediendo me ayuda a saber de verdad las cosas que son importantes en la vida"*; ACE25 *"Procuro controlar mis emociones"*; APA6 *"Pienso que esto que me sucede es porque no me he ocupado adecuadamente de mi salud";* HD9 *"Evito hablar de lo que me pasa porque no me gusta este tema";* HD18 *"Me gusta pensar que lo que me sucede no es real, que no me pasa nada"; HD 30 "Creo que la mejor solución para que todo salga bien es rezar";* HD38 *"Procuro evadirme y no pensar en lo que me pasa";* N20 *"Creo que los demás exageran y que en realidad lo que me sucede carece de importancia"*. Con lo que, al final mantuvimos 32 ítems, para los cuales el AFE encontró una solución de cuatro factores que explicaba el 50% del total de la varianza. A partir de ahora, al hablar de la *estructura original* del CAEPO se hará referencia a la estructura de siete factores, mientras que nos referiremos como *estructura nueva* cuando se mencione la estructura de cuatro factores. Las cargas factoriales que surgen del AFE se muestran en la Tabla 8.7. Como podemos observar, dos ítems (PRP23 and PRP34) cargan en más de un factor; en estos casos, el ítem se incluyó en el factor que correspondía conceptualmente a la escala a la que originalmente pertenecía, que además era la escala en la que ambos ítems presentaban una mayor carga. Otros dos ítems (ELA1 and APA4) muestran cargas factoriales <0.40, aunque no se alejan mucho de dicho criterio (0.35 y 0.39, respectivamente). El primer factor extraído parece representar la dimensión de Afrontamiento Activo/Positivo (A/P), el segundo se puede considerar como una dimensión de Emociones Negativas (NF), el tercero refleja la dimensión de Búsqueda de Apoyo (SS), y por último, el cuarto factor refleja la dimensión de Inactividad y Aceptación Estoica (SA).

Tabla 8.7. *Cargas factoriales de los ítems del CAEPO*

Descripción breve del ítem		*Factor*			
	Sub Escala[a]	*1 Activo/ positivo*	*2 Emoción negativa*	*3 Búsqueda apoyo*	*4 Aceptación estoica*
1- Procuro hacer cosas que me tranquilicen	ELA	**.35**	.23	.10	-.00
2- Planto cara a la situación aunque esté preocupado	ELA	**.74**	.12	-.01	-.04
13- Creo que esta situación pasará pronto	ELA	**.44**	-.30	.23	-.05
17- Luchar para que todo salga bien	ELA	**.77**	.13	.20	-.10
21- Ser fuerte y plantar cara a mi problema	ELA	**.73**	-.06	.16	.09
24- Confío en mi fuerza de voluntad	ELA	**.90**	.14	.02	-.05
31- Hago todo lo que me mandan (es bueno)	ELA	**.47**	.06	-.08	.05
39- Si otras veces he superado mi problema ahora también lo haré	ELA	**.76**	-.13	.02	.02
3- Procuro pensar algo positivo	ACE	**.66**	.00	.01	.03
7- Creo que todo va a ir bien	ACE	**.74**	-.06	.02	-.21
12- Trato de convencerme: todo va a ir bien	ACE	**.73**	-.11	.04	.01
28- Intento mostrarme sereno y animado	ACE	**.62**	-.03	-.11	.14
40- Distraerme y no pensar en cosas negativas	ACE	**.82**	.00	-.24	.29
8- Prefiero no pensar en lo que me ocurre	HD	**.49**	-.06	-.13	.32
5- Procuro hablar personas puedan ayudarme	BAS	.21	.10	**.50**	-.08
10- Hablo con personas cercanas	BAS	.01	-.03	**.85**	.14

33- Muestro mis sentimientos a la gente importante	BAS	-.01	-.03	**.78**	.08
19- Intento compartir mis emociones	ACE	.06	.01	**.77**	-.01
4- Pienso en cosas que me hacen sentir peor	APA	-.18	**.39**	-24	.12
14- Pienso constantemente en mi problema de salud	APA	-.01	**.80**	.05	-04
22- Pienso en lo que me está sucediendo	APA	.05	**.76**	.06	-.09
26- No voy a poder controlar esta situación	APA	-.07	**.69**	-05	.19
32- Nada será como antes	APA	.01	**.66**	-.13	.19
15-Necesitaré ayuda para superar esto	APA	-.05	**.62**	.09	-.15
36- Estoy muy preocupado por mi salud	N	-.09	**.75**	-.00	.00
29- Pienso cómo sería mi vida si no estuviera enfermo	HD	.16	**.88**	-12	-.09
27- Pueden haberse equivocado sobre la gravedad de mi problema	N	.18	**.55**	.15	-.10
11- Lo mejor es aceptar las cosas	PRP	.07	.10	-.10	**.64**
23- Lo mejor dejar que las cosas sigan su curso	PRP	.43	-.05	.04	**.69**
34- Lo que tenga que ser será	PRP	-.07	.53	.02	**.69**
35- No puedo cambiar los acontecimientos	PRP	-.05	.27	.15	**.75**
37- Lo mejor es aceptar las cosas como vienen	PRP	.16	-.17	-.03	**.72**

[a] Las subescales se refieren a las etiquetas originales de las escalas que forman la estructura original del CAEPO: ELA, Enfrentamiento y Lucha Activa; ACE, Autocontrol y Control Emocional; BAS, Búsqueda de Apoyo Social; APA, Ansiedad y Preocupación Ansiosa; HD, Huída y Distanciamiento; N, Negación; PRP, Pasividad y Resignación Pasiva.

*L*a nueva estructura sugerida por el AFE fue confirmada con un *AFC*, tal y como se muestra en la Figura 8.1. Este modelo de cuatro factores tiene índices de ajuste aceptables: χ^2/dg = 2.1; RMSEA (CI 90%) = 0.063 (0.058 – 0.069); CFI = 0.90; TLI = 0.89. Se permitieron cargas secundarias en dos factores: el ítem ISA 23 además de cargar con la dimensión SA también lo hace con la dimensión A/P y el ítem ISA 34 carga, además de con la dimensión SA, con la dimensión NF. También se incluyeron la correlación entre errores de tres ítems (SC40, ISA23 and ISA37).

Fiabilidad. Los valores alpha de Cronbach fueron satisfactorios para las cuatro escalas (A/P: 0.85; NF: 0.82; SS: 0.77; SA: 0.77).

Validez convergente. La correlación bivariante entre la puntuación del DMI-18 y las escalas A/P y NF fueron débiles (r=-0.35) y moderadas (r=0.60), respectivamente. De acuerdo con nuestras hipótesis, encontramos una correlación negativa entre A/P y depresión y una correlación positiva entre NF y depresión.

Validez de grupos conocidos. La diferencia de medias y la tendencia de los cuatro factores de la estructura nueva estudiada para el CAEPO a través de las diferentes categorías revisadas y ya mencionadas, fueron significativas siguiendo la dirección sugerida por nuestras hipótesis (Tabla 8.8).

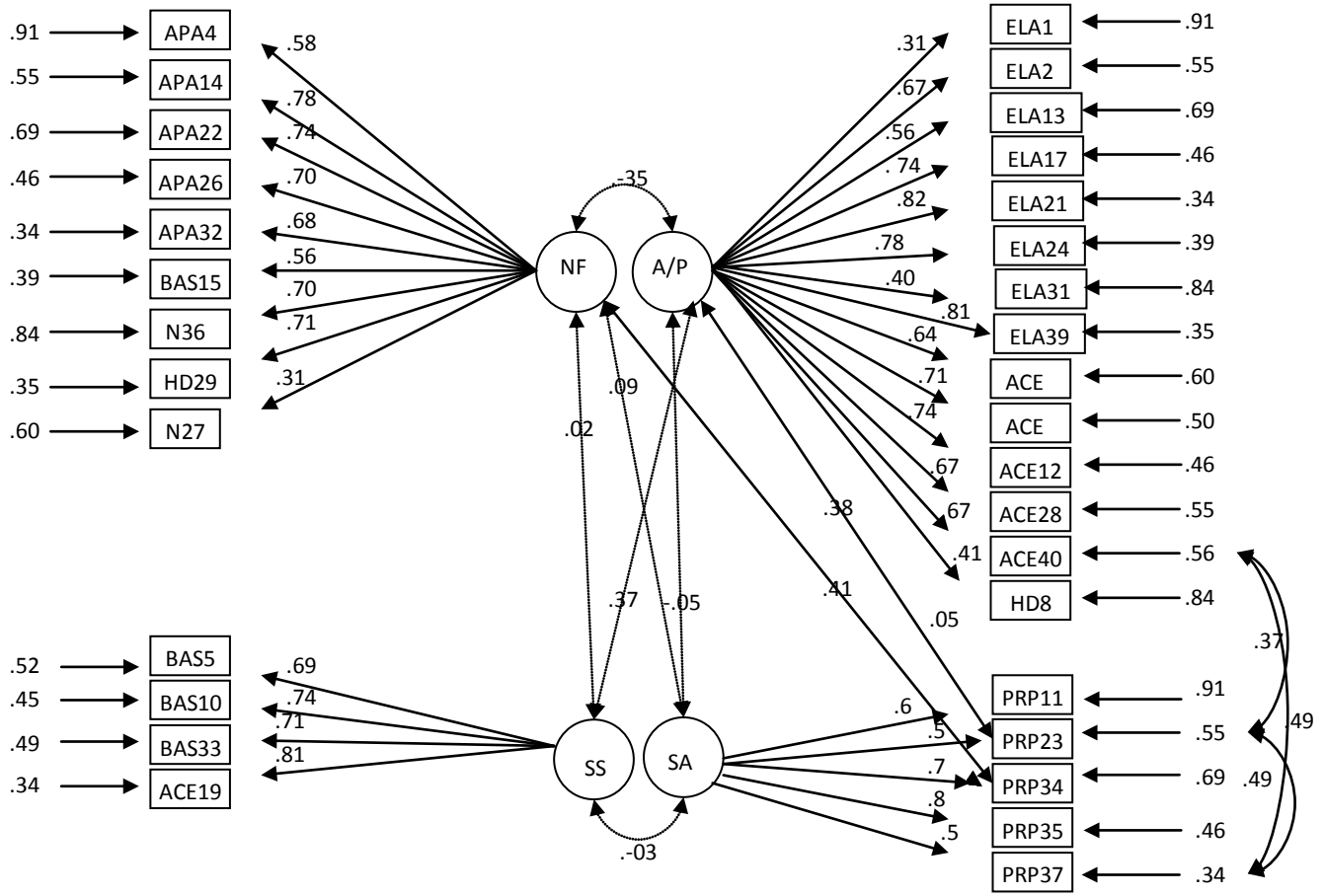


Figura 8.1. *Estructura nueva del CAEPO confirmada mediante AFC con los valores de los coeficientes, los pesos factoriales y las varianzas de los errores*

Nota. En *cuadro* abreviatura de las sub-escalas que forman la estructura original del CAEPO: ELA, Enfrentamiento y Lucha Activa; ACE, Autocontrol y Control Emocional; BAS, Búsqueda de Apoyo Social; APA, Ansiedad y Preocupación Ansiosa; HD, Huída y Distanciamiento; N, Negación; PRP, Pasividad y Resignación Pasiva. En *círculo* abreviatura de las sub-escalas de la estructura nueva: A/P, Activo/positivo; NF, Emoción negativa; SS, Búsqueda de apoyo; SA, Aceptación estoica.

Tabla 8.8. *Validez de grupos conocidos de los 4 factores de la nueva estructura del CAEPO.*

CAEPO	*DMI-18*			*Apoyo Social Percibido*				*Situación Laboral*			
Factores	*< 15 (n=183)*	*≥ 15 (n=134)*	*P valor*[a]	*Mucho (n=244)*	*Poco (n=60)*	*Sin apoyo (n=24)*	*P valor*[b]	*Trabajo (n=181)*	*Recibo dinero*[c] *(n=91)*	*No recibo dinero (n=64)*	*P valor*[b]
A/P[d]	32 (26-37)	27 (21-32)	<.0001	-	-	-	-	-	-	-	-
NF[e]	5 (2 -8)	10 (7-14)	<.0001	-	-	-	-	-	-	-	-
SS[d]	-	-	-	7 (5-9)	5 (3-7)	3.5 (2-6.5)	<.0001	-	-	-	-
SA[e]	-	-	-	-	-	-	-	6 (4-9)	6 (4-10)	7 (6-10)	=.015

IRQ: rango intercuartílico; A/P: Factor 1: Afrontamiento Activo y Positivo; NF: Factor 2: Emociones Negativas; SS: Factor 3: Búsqueda de Apoyo; SA: Factor 4: Inactividad y Aceptación Estoica; DMI-18: Depression in the Medically Ill-18: valores por encima de 15 indican depresión; Apoyo Social Percibido: un ítem sociodemográfico: ¿Existe una persona/s que realmente le sirven de ayuda o apoyo? a) sí, obtengo mucha ayuda o apoyo de alguna/s perona/s; b) sí, obtengo bastante ayuda o apoyo de alguna/s persona/s; c) sí, obtengo algo de ayuda o apoyo de alguna/s persona/s; d) sí, pero es poca la ayuda o apoyo que obtengo; e) No obtengo apoyo ni ayuda de ninguna persona.

[a] p valor de la prueba de la Mediana

[b] p valor del test de Jonckheere-Terpstra

[c] Subsidio por desempleo, incapacidad laboral, pensión o baja

[d] Cuanta más puntuación más tendencia al afrontamiento positivo

[e] Cuanta más puntuación más tendencia al afrontamiento negativo

Validez de la suma realizada para obtener los factores positivo y negativo del CAEPO.

Después de realizar un AFE a las cuatro sub-escalas encontradas (Tabla 8.7.), se obtuvieron dos factores. El primer factor extraído, considerado como el sumatorio de escalas positivas, incluía los factores A/P y SS, con cargas factoriales de 0.83 y 0.74, respectivamente. El segundo factor, considerado como el sumatorio de las escalas negativas, incluía los ítems de las escalas NF y SC, con cargas factoriales de 0.76 y 0.72, respectivamente.

8.8. Discusión

8.8.1. Funcionamiento del CAEPO en una muestra de pacientes con HCC, EII y VC

Evaluar las estrategias de afrontamiento de los pacientes es necesario para evaluar y comprender de manera completa la respuesta de los mismos a su enfermedad crónica (Larsson et al., 2008). Esto conlleva la necesidad de tener herramientas con buenas características psicométricas que sean capaces de medir dichas estrategias (Lundquvist y Ahlstöm, 2006; Oxlad et al., 2004). El Cuestionario de Afrontamiento al Estrés para Pacientes Oncológicos (CAEPO) es una de estas herramientas. El CAEPO (González, 2008) fue validado en pacientes recién diagnosticados de algún tipo de cáncer de cara y cuello, pero su autora hipotetiza sobre la idoneidad de dicho cuestionario para medir el afrontamiento en otras patologías crónicas. En este estudio evaluamos la validez y funcionalidad del CAEPO en nuestra muestra de pacientes con HCC, EII y VC.

El modelo de siete factores que propone el CAEPO muestra buenas propiedades psicométricas en nuestra muestra de pacientes enfermos crónicos no oncológicos, pero algunos factores se beneficiarían de pequeños cambios. Por un lado, las escalas de Huida y Distanciamiento y de Negación son las que principalmente fallan a la hora de explicar de una

manera adecuada los datos de nuestra muestra de pacientes, presentando ambas una baja consistencia interna con índices de Cronbach por debajo de los valores aceptados en ambas dimensiones. Por otro lado, el AFE sugiere una estructura factorial diferente. Este análisis no ha podido reproducir la estructura sugerida, encontrando factores formados por un solo ítem e ítems que cargan con diversos factores. Nuestros datos sugieren que la Escala de Enfrentamiento y Lucha Activa y la Escala de Autocontrol y de Control Emocional de la estructura original del CAEPO podrían describirse mejor como una dimensión única. Las otras tres dimensiones sugeridas por el AFE son bastante consistentes con tres de los siete factores de la estructura original del CAEPO- Ansiedad y Preocupación Ansiosa, Búsqueda de Apoyo Social y Pasividad y Resignación Pasiva-, y todas ellas presentan una fiabilidad alpha aceptable. Estos resultados parecen indicar que una solución con menos factores y menos ítems (algunos ítems no están muy bien especificados según el AFE) sería una solución más adecuada para las estrategias de afrontamiento de pacientes no oncológicos.

No debería sorprendernos que nuestros resultados hayan salido diferentes a aquellos sugeridos por el estudio original del CAEPO, dado que es sabido que no es fácil encontrar consistentemente los mismos factores básicos de afrontamiento cuando las muestras de estudio son diferentes, pese a aplicar el mismo cuestionario (Kapsou et al., 2010; Lundquvist y Ahlstöm, 2006; Oxlad et al., 2004; Sandín y Chorot, 2003).

Nuestros análisis sobre validez convergente y de grupos conocidos revelaron correlaciones significativas entre bajas y moderadas y diferencias entre los grupos en la dirección predicha en las siete sub-escalas originales, salvo cuando examinamos diferencias entre las patologías estudiadas. Al igual que investigaciones previas (Kapsou et al., 2010), observamos que los pacientes con EII, cuyos valores en el DMI-18 indicaban no depresión, tenían poca probabilidad de emplear estrategias negativas de afrontamiento como Ansiedad

y Preocupación Ansiosa y Huída y Distanciamiento. Sin embargo no se encontraron diferencias significativas entre las patologías y las estrategias positivas Enfrentamiento y Lucha Activa o Autocontrol y Control Emocional. Sorprendentemente, los pacientes con VC, quienes se encontraban significativamente más deprimidos que los pacientes con EII, puntuaron más alto en la Escala de Búsqueda de Apoyo Social, una estrategia considerada habitualmente como positiva (Kapsou et al., 2010).

En el análisis de regresión, tanto la depresión como el género se relacionaron de manera estadísticamente significativa e independiente en las dimensiones de afrontamiento. Esto es consistente con otras investigaciones que enfatizan la influencia de los métodos de afrontamiento negativos en la depresión y las diferencias en cómo hombres y mujeres afrontan la enfermedad (Larsson et al., 2008; Van der Zaag-Loonen et al., 2004). Nuestros resultados confirman la asociación entre depresión y estrategias de afrontamiento negativas. Respecto al estudio de estrategias de afrontamiento y diferencias de género, pese a que algunos de nuestros análisis presentan pequeñas discrepancias con la literatura (nuestros resultados encuentran una mayor tendencia de los hombres a usar estrategias de afrontamiento más negativas que las mujeres), al introducir la interacción entre depresión y género estas discrepancias desaparecen (no encontramos diferencias significativas entre hombres y mujeres deprimidos respecto a la tendencia de usar estrategias de afrontamiento positivas o negativas). De todos modos, creemos que estos análisis multivariantes hay que cogerlos con cautela, debido a que otras posibles variables relevantes a la hora de explicar dichas discrepancias han podido no ser incluidas, como por ejemplo el apoyo social o el estatus económico. El hecho de que la Escala de Huida y Distanciamiento y la Escala de Negación no actúen según lo esperado puede deberse a que sean dimensiones que no funcionan bien con algunas enfermedades crónicas. También puede deberse a las diferencias existentes entre los pacientes de nuestra muestra (pacientes con enfermedades crónicas no

oncológicas las cuales las sufren desde hace tiempo) y la muestra original usada para validar el CAEPO (pacientes recién diagnosticados de algún tipo de cáncer de cara y cuello). Tal y como sugieren Kraus et al. (2000), el tiempo transcurrido desde el diagnóstico de la enfermedad es una variable importante que puede influir en la manera en la que el paciente afronta la enfermedad.

Antes de que el CAEPO fuera desarrollado, Endler et al. (1998) crearon el cuestionario *Coping with Health, Injuries, and Problems (CHIP)* para evaluar el afrontamiento en pacientes que padecían diferentes problemas de salud. El cuestionario CHIP tiene buenas características psicométricas y una completa validación incluyendo un AFC. Una de las ventajas de usar este cuestionario con respecto al CAEPO es su análisis test-retest, el cual muestra la estabilidad temporal del CHIP, algo que todavía no ha sido evaluado en el CAEPO. Sin embargo, una limitación significativa del cuestionario CHIP es que ha sido validado con una muestra compuesta por una gran variabilidad de enfermedades crónicas (diabetes, cáncer, artritis e hipertensión) y de enfermedades agudas (infección respiratoria, fracturas, dolor de cabeza, y sarpullido en la piel). Es probable que padecer una enfermedad aguda lleve a utilizar unas estrategias de afrontamiento diferentes a las utilizadas si se padece enfermedad crónica. Además, hasta lo que sabemos, este cuestionario no está ni traducido ni validado al castellano.

Dentro de los aspectos fuertes de nuestro estudio incluiríamos el uso de una muestra de 344 pacientes diagnosticados con tres enfermedades crónicas diferentes. Existe comparación favorable en términos de muestra con los 160 pacientes oncológicos del estudio original del CAEPO realizado por González, (2008). Por un lado, es importante considerar el tamaño muestral dado que las soluciones obtenidas por los métodos de análisis factoriales realizadas con muestras grandes son más estables con muestras repetidas y proporcionan

estimaciones de las cargas más probables (MacCallum, Widaman, Zhang, y Hong, 1999). Por otro lado, la variedad de distintas enfermedades crónicas cada una con características y niveles de amenaza vital diferentes y el reclutamiento de los pacientes en distintos estadios de la enfermedad mejoran la generalizabilidad del CAEPO, el cual ha sido validado en una muestra de pacientes recién diagnosticados de cáncer.

Por último también debemos mostrar las limitaciones de este estudio. Por un lado, los resultados de los AFE dependen parcialmente de las características de la muestra. Nuestro estudio se centra exclusivamente en pacientes que han acudido a las consultas externas del hospital. Con lo que estos resultados, no tienen porque generalizarse en otro marco o contexto, como los pacientes ingresados. Por otro lado, debido al diseño transversal del estudio, no podemos proveer datos sobre la sensibilidad al cambio del CAEPO. Además, pese a que las enfermedades crónicas se asocian no sólo a la depresión, sino también a la ansiedad, hemos seleccionado sólo la depresión como indicador de la validez convergente para no cansar a los pacientes con más preguntas y cuestionarios. Para próximos estudios sería interesante tener en cuenta también la ansiedad, la cual no valoramos en este estudio por no sobrecargar a los pacientes con demasiados ítems. Por último, como dos de las siete escalas del CAEPO no han funcionado bien en nuestra muestra y otras dos escalas parecen describirse mejor como un solo factor, no hemos intentado validar la puntuación sumatoria de dos dimensiones del CAEPO.

En conclusión, pese a que el CAEPO es un instrumento prometedor para evaluar las estrategias de afrontamiento de los pacientes enfermos crónicos, necesita de más estudio, desarrollo, adaptación y evaluación. Nuestros resultados encuentran que una solución con menos factores y menos ítems funcionará mejor a la hora de evaluar las estrategias de afrontamiento en una muestra de pacientes crónicos no oncológicos.

8.8.2. Estructura alternativa para el CAEPO y la reevaluación de sus características psicométricas

Debido a lo concluido en el apartado anterior, hemos decidido continuar con la validación del CAEPO en una muestra de pacientes enfermos crónicos no oncológicos. Tal y como hemos visto, la estructura original del CAEPO no se ajustó bien a la muestra de pacientes de nuestro estudio, por lo que decidimos realizar un nuevo AFE, el cual mostró una estructura de cuatro factores, en vez de los siete factores sugeridos por la autora del CAEPO (González, 2008). Sin embargo, el presente estudio indica que con la excepción de la Escala Huida y Distanciamiento y la Escala de Negación, las otras estrategias de afrontamiento del CAEPO pueden ser medidas con bastante exactitud a través de las escalas que conforman la nueva estructura factorial encontrada para el CAEPO. Escalas éstas que además también reflejan resultados encontrados en estudios anteriores. De los cuatro factores que forman la estructura nueva, tres representan de una manera muy similar los factores encontrados por Greer et al. (1989), lo que da apoyo a la nueva estructura del CAEPO. Estos autores identifican cuatro estrategias para hacer frente al cáncer: Espíritu de Lucha, Fatalismo (Aceptación Estoica), Indefensión y Preocupación Ansiosa (Greer et al., 1989).

Nuestros análisis sugieren que las escalas Autocontrol y Control Emocinoal y Enfrentamiento y Lucha Activa de González (2008) pueden ser mejor descritas en un mismo factor, por ejemplo el factor Afrontamiento Activo y Positivo. Esta dimensión representaría un afrontamiento cognitivo o conductual en el que el paciente coge un rol activo, positivo y colaborador para hacer frente al problema y para disminuir las emociones negativas que éste le ha originado. Un ítem de la escala original de Huida y Distanciamiento ha sido también incluido (HD8 *"Prefiero olvidarme de lo que me ocurre y no pensar en ello"*). Pese a que

distanciarse del problema puede considerarse en un principio una estrategia negativa para afrontar una enfermedad, creemos que puede ser una actitud positiva en los casos en los que la enfermedad ha sido diagnosticada hace tiempo. En estos casos consideramos positivo el intentar olvidar para tratar de llevar una vida lo más normalizada posible. Este factor es similar al Espíritu de Lucha, Afrontamiento Activo o Respuesta Positiva, factores todos ellos encontrados en estudios anteriores (Burgess et al., 1988; Carver et al., 1989; Greer et al., 1989). El segundo factor identificado a través del AFE y etiquetado con el nombre de Escala de Emociones Negativas, se mantiene similar a la Escala original de Ansiedad y Preocupación Ansiosa, consistiendo esta escala en pensamientos negativos que hacen que el paciente se sienta nervioso y pesimista respecto a la situación. El tercer factor sugerido por el AFE, etiquetado como la Escala de Búsqueda de Apoyo, describe los esfuerzos que el paciente hace para buscar apoyo tanto informativo como emocional. Este factor lo encontramos en múltiples investigaciones anteriores, como por ejemplo los factores Escala de Búsqueda de Apoyo Social por Razones Emocionales y Escala de Búsqueda de Apoyo encontrados por Carver et al. (1989) y Oxlad et al. (2004), respectivamente. El último factor etiquetado como Inactividad y Aceptación Estoica corresponde con la escala de Pasividad y Resignación Pasiva del CAEPO, tanto conceptualmente como estructuralmente, y describe una estrategia de afrontamiento manifestada en pacientes que tienen esperanzas mínimas de curarse, adoptando así una postura fatalista y pesimista del futuro, la evolución y el pronóstico de la enfermedad. Este factor es consistente con investigaciones anteriores como por ejemplo Greer et al. (1989), quienes identifican al Fatalismo (Aceptación Estoica) como estrategia de afrontamiento.

El AFC, después de pequeñas modificaciones, indica que la solución de cuatro factores se ajusta bien a la estructura del CAEPO, estando todos los índices de ajuste por encima del estándar indicativo de buen modelo exceptuando el menos convencional TLI, el cual está

realmente cerca del umbral (0.89), y el χ^2/df, el cual también está muy cerca del umbral (2.1). Decidimos realizar las modificaciones arriba mencionados para mejorar el modelo. Vassend y Skrondal (1997) argumentaron que la evaluación del ajuste del modelo que realiza el AFC es muy restrictiva, lo que dificulta que sus resultados logren un ajuste aceptable en los casos en los que se evalúan constructos psicológicos complejos. La carga del ítem PRP23 (*"Pienso que lo mejor es dejar que las cosas sigan su curso")* y dos factores que aparentemente son contradictorios (Afrontamiento Activo/Positivo e Inactividad y Aceptación Estoica) podría indicar que dejar que las cosas sigan su curso, en situaciones de enfermedades de larga duración puede estar asociado a un afrontamiento efectivo cuando el paciente tiene una visión positiva de la enfermedad, pero contrariamente, cuando el paciente tiene una visión pesimista del futuro puede ser una estrategia de afrontamiento menos efectiva. Se sabe que la efectividad de una estrategia de afrontamiento depende tanto de la persona como del contexto, con lo que una estrategia puede ser positiva en un contexto pero no en otro (Folkman et al., 1986). Esta conclusión es consistente con Feifel, Strack, y Nagy (1987), quienes encontraron que el uso de la estrategia de Aceptación-Resignación por parte de pacientes que tienen una enfermedad que amenaza su vida tiende a estar asociada a estrategias de afrontamiento poco efectivas, no siendo así en pacientes cuyas vidas no se encuentran amenazadas.

La consistencia interna de los cuatro factores encontrados fue adecuada, confirmándose así la hipótesis de que son empíricamente distintos. No hemos encontrado un cuestionario para correlacionar los factores Búsqueda de Apoyo e Inactividad y Aceptación Estoica, pero se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en la dirección hipotetizada al examinar las medianas de los grupos conocidos. Estos resultados apoyan tanto la validez como la fiabilidad de la nueva estructura de 4 factores del CAEPO con pacientes enfermos crónicos no oncológicos.

Por último, se realizó un AFE para ver si el CAEPO podía resumirse en dos escalas cada una con su puntuación. Dicho análisis claramente confirma la existencia de dos factores de segundo orden. Estos dos factores se pueden interpretar como afrontamiento positivo y negativo, siguiendo el constructo teórico original de la autora González (2008). El factor positivo incluye la Escala Activa y Positiva y la Escala de Búsqueda de Apoyo, incluyendo el factor negativo la Escala de Emociones Negativas y la Escala de Inactividad y Aceptación Estoica, siendo este resultado consistente con la literatura.

Los puntos fuertes y limitaciones mencionadas en el apartado anterior deben considerarse también a la hora de interpretar los resultados de este apartado, especialmente, la referente a la dependencia de los resultados del AFE con las características de la muestra, ya que es aplicable también para el AFC, y la referente al diseño transversal del estudio.

En resumen, este estudio proporciona una alternativa al CAEPO que puede ser una herramienta útil para evaluar estrategias de afrontamiento en pacientes con una enfermedad crónica. Debido a la creciente prevalencia de las enfermedades crónicas, el impacto del afrontamiento en la adapatación a la enfermedad y el impacto de esta adaptación en la salud, bienesestar y en el riesgo de mortalidad del paciente (Nahlen y Saboonchi, 2010; Oxlad et al., 2004), disponer de una herramienta adecuada que evalúe el afrontamiento de pacientes enfermos crónicos es fundamental.

Capítulo 9

Estudio III:

Depresión y afrontamiento en tres enfermedades crónicas: enfermedad inflamatoria intestinal, vértigo crónico y hepatitis crónica C

ESTUDIO III

9. DEPRESIÓN Y AFRONTAMIENTO EN TRES ENFERMEDADES CRÓNICAS: ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL, VÉRTIGO CRÓNICO Y HEPATITIS CRÓNICA C

9.1. Introducción

Pese a ser enfermedades diferentes, tanto la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), como el vértigo crónico (VC) o la hepatitis crónica C (HCC), suponen un impacto en la calidad de vida de aquellos pacientes que las sufren, tal y como hemos visto en apartados anteriores. La depresión es uno de los principales determinantes de la calidad de vida en los pacientes con una enfermedad crónica (Watnick et al., 2005; Wilhelm et al., 2004), y a su vez, los estilos de afrontamiento determinan la adaptación adecuada o no del paciente a la enfermedad, siendo la adaptación negativa uno de los causantes de depresión en los enfermos crónicos (González, 2004; Oxlad et al., 2004; Sandín y Chorot, 2003; Wasteson et al., 2006). Además sabemos que una mala adaptación a la enfermedad repercute en la salud y en el uso de la atención sanitaria (Serrano, 2002). De todo ello obtenemos la importancia de estudiar la depresión, los estilos de afrontamiento en las patologías mencionadas.

9.2. Objetivos

1. Comparar los niveles de depresión de los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, hepatitis crónica C y vértigo crónico en base al cuestionario estudiado (DMI-18).

2. Comparar los estilos de afrontamiento de los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, hepatitis crónica C y vértigo crónico en base al cuestionario estudiado (CAEPO).

3. Ver cómo influyen en los niveles de depresión y en los estilos de afrontamiento una serie de variables clínicas y sociodemográficas, ajustando por patología.

9.3. Sujetos (Muestra II)

Para la realización de este estudio utilizamos la misma muestra que para el estudio II, es decir, de los 405 pacientes diagnosticados de hepatitis crónica C (HCC), enfermedad inflamatoria intestinal (EII) y vértigo crónico (VC) reclutados de manera consecutiva de las consultas externas de los servicios de digestivo y otorrinolaringología del Hospital de Galdakao-Usansolo (Bizkaia), 344 cumplimentaron los cuestionarios. Para obtener más información véase apartado 8.4.

9.4. Instrumentos

Los pacientes completaron los mismos instrumentos que en el estudio II: una batería de ítems sociodemográficos, un cuestionario para medir la variedad de estrategias de afrontamiento que utilizan los pacientes para hacer frente a sus respectivas patologías (CAEPO utilizando su estructura original) y un cuestionario específico para medir depresión en pacientes con alguna enfermedad médica (DMI-18). En este estudio, para realizar los análisis, se han utilizado las 2 puntuaciones subtotales del CAEPO, una se obtiene a partir de la suma de la puntuación directa de las 3 escalas consideradas como positivas (subescala de afrontamiento positivo) y otra con la de las 4 subescalas negativas (subescala de afrontamiento negativo). Para más detalle véase apartado 8.4.

Además de los cuestionarios mencionados, para este estudio también tuvimos en cuenta unas variables que anteriormente no habíamos considerado: percepción de la gravedad (percepción subjetiva del paciente sobre la gravedad de la enfermedad por la que atiende a consulta evaluada a través de del siguiente ítem *"¿Cómo de grave es la enfermedad por la que atiende a consulta hoy? a) Muy, bastante o moderadamente grave; b) No lo sé; c) poco o no es grave"*), personas a cargo (si el paciente tiene hijos o personas dependientes a su cargo evaluado por el siguiente ítem *"¿Tiene hijos/as o personas a su cargo? a)Sí, tengo hijo/as; b) Sí, tengo personas dependientes a mi cargo; c) No tengo ni hijos ni personas dependientes a mi cargo"*), y apoyo (si para el paciente existe alguna persona que le sirve de ayuda o apoyo, evaluado por el siguiente ítem *"¿Existe una persona/as que realmente le sirven de ayuda o apoyo? a) Sí, obtengo mucha o bastante ayuda o apoyo de alguna/s personas/as; b) Sí, obtengo algo o poca ayuda o apoyo de alguna/s personas/s; c) No obtengo apoyo ni ayuda de ninguna persona"*). También se han mirado determinadas variables en las historias clínicas de los pacientes, como por ejemplo tratamiento con psicofármacos (si el paciente toma o no algún tipo de psicofármaco), tiempo con la enfermedad (si el paciente lleva más o menos de un año con el diagnóstico de su patología), gravedad clínica (hemos dividido cada patología en dos grupos, pacientes graves o no graves según determinadas características clínicas, las cuales fueron sacadas en base a los criterios del especialista, véase Figura 9.1.).

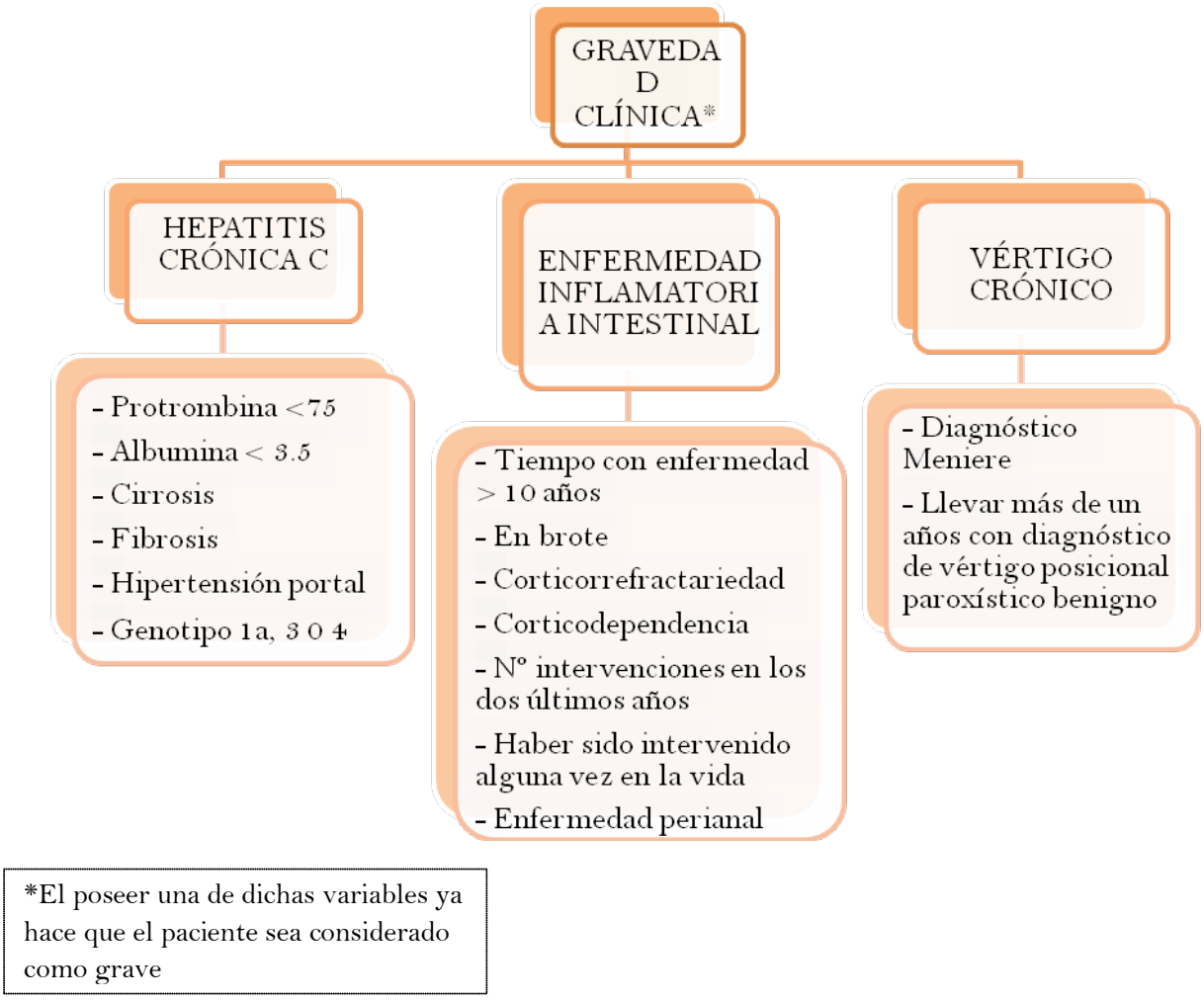


Figura 9.1*. Características determinantes de gravedad en cada patología*

9.5. Procedimiento

Se siguió el mismo procedimiento que el descrito en el Estudio II. El procedimiento seguido se podría resumir de la siguiente manera: una vez que los especialistas de digestivo y otorrinolaringología habían informado al paciente sobre el estudio y habían obtenido el consentimiento informado, una de las investigadoras se ponía en contacto con dichos pacientes y les entregaba los cuestionarios bien en mano o por correo postal. Para más detalle véase el apartado 8.4. Posteriormente, para la consecución de los objetivos de este estudio la investigadora, además, tuvo que acudir al registro del hospital para poder mirar en

las historias clínicas de los pacientes que habían dado su consentimiento aquellas variables clínicas importantes y descritas en el apartado anterior (apartado 9.3.).

9.6. Análisis estadísticos

Descriptiva de la muestra. En primer lugar se realizó un análisis descriptivo de todas las variables recogidas en este estudio, donde las variables continuas se representaron mediante su media y su desviación estándar y las variables categóricas mediante sus frecuencias absolutas y relativas.

Análisis univariante. Por un lado, se realizó un análisis univariante para estudiar la relación entre las variables sociodemográficas y el tipo de patologías clínicas evaluadas para este estudio; la relación entre los niveles de depresión evaluados por el cuestionario DMI-18 y el tipo de patología; los estilos de afrontamiento evaluados por el CAEPO y el tipo de patología; las variables sociodemográficas y los niveles de depresión evaluados por el cuestionario DMI-18; y las variables sociodemográficas y los estilos de afrontamiento evaluados por el CAEPO. Para ello, se utilizó el test de la Chi cuadrado cuando las variables eran categóricas y el test no paramétrico Wilcoxon Mann-Whitney para las variables continuas (en aquellos casos en los que se cumplía la asunción de normalidad de utilizó el t-test).

Por otro, se realizó un análisis univariante estratificado por patologías con el fin de estudiar la relación entre las variables sociodemográficas -clínicas, los niveles de depresión y los estilos de afrontamiento en cada una de las patologías con el fin de detectar, si así lo fuera, un efecto confusor del tipo de patología. En este caso, se utilizó el test no paramétrico Wilcoxon Mann-Whitney.

Por último, mediante el coeficiente de Kappa, se estudió el grado de consistencia existente en cada patología, entre la gravedad clínica de la patología, evaluada según criterios del especialista, y la percepción de la gravedad, evaluada según criterios del propio paciente.

Modelos multivariantes. Análisis multivariante. Se consideraron el nivel de depresión evaluado por el cuestionario DMI-18 (Modelo 1), la puntuación obtenida a partir de la puntuación directa correspondiente a cada una de las tres escalas consideradas como positivas por el CAEPO (Modelo 2) y la puntuación obtenida a partir de cada una de las cuatro escalas consideradas como negativas por el CAEPO (Modelo 3) como variables respuesta a estudiar en un modelo multivariante cada una de ellas. En cada caso, se desarrolló un Modelo Lineal General, donde las variables independientes (explicativas) consideradas fueron aquellas para las cuales se obtuvo un *p* valor inferior a 0.20 en el análisis univariante (Vittinghoff, Glidden, Shibosky, y McCulloch, 2004).

Para cada uno de los modelos, se obtuvieron los estimadores de regresión de cada categoría, junto con sus intervalos de confianza al 95%, los p-valores obtenidos mediante el método Wald y la varianza total explicada por el modelo o coeficiente de determinación que se presenta mediante R^2. Debido a un problema de correlación entre la depresión y la toma de psicofármacos, no consideramos esta última en el desarrollo de los modelos multivariantes. Todos los modelos fueron ajustados por el tipo de patología, edad y sexo. Todos los análisis estadísticos se han llevado a cabo con el programa SAS 9.2 para Windows.

9.7. Resultados

Descriptiva de la muestra. La muestra reclutada fue de 405 pacientes, de los cuales el 85% completó los cuestionarios. De éstos 167 han sido mujeres (48,55%) y 174 hombres

(50,58%), con una edad media de 48.2 años (DE: 12,8). La muestra total está formada por 115 pacientes con HCC, 120 con EII y 109 con VC. Entre los pacientes con EII, 59 fueron diagnosticados de Enfermedad de Chron y 61 de Colitis Ulcerosa. Entre los pacientes con vértigo, los diagnósticos fueron: enfermedad de Meniere (47), vértigo posicional paroxístico benigno (31), vértigo migrañoso (8), hipofunción vestibular (8), prueba vestibular (pacientes que acudían a consulta para realizarse dicha prueba y confirmar así si padecían vértigo tipo Meniere o no) (5), vértigo fóbico (5), insuficiencia vertebrobasilar (3), neuritis vestibular (2). Las características sociodemográficas y clínicas de cada patología se describen en la Tabla 9.1.

Análisis univariante. Existen diferencias significativas entre las patologías en la variable sexo (hay un porcentaje mayor de mujeres en los pacientes con vértigo crónico), edad (el porcentaje de mayor edad lo encontramos en los pacientes con vértigo crónico, mientras que los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal son los que presentan una menor edad), tratamiento con psicofármacos (si bien en todas las patologías la mayoría de los pacientes no están en tratamiento psicofarmacológico, son los pacientes con vértigo crónico los que más medicación toman), nivel de estudios (los pacientes con vértigo crónico son los que menos nivel académico presentan de las tres patologías), estado civil (en todas las patologías la mayoría de los pacientes están casados, pero en el grupo de pacientes con vértigo crónico hay un menor porcentaje de solteros), tiempo con la enfermedad (entre los pacientes con vértigo crónico nos encontramos un porcentaje mayor de pacientes que lleva con la enfermedad menos de un año), percepción de gravedad (dentro de los pacientes con hepatitis crónica C son menos los que consideran su patología como no grave) y situación laboral (la mayoría de los pacientes se encuentran trabajando, si bien el porcentaje de amas de casa es mayor en los pacientes con vértigo crónico).

Respecto a los niveles de depresión, de los 344 pacientes, un 43.70% obtienen una puntuación de 15 puntos o más en el DMI, siendo los pacientes con vértigo crónico los que significativamente más deprimidos están y los que más negativamente afrontan su enfermedad (Tabla 9.1). Si observamos los niveles de depresión según las características sociodemográficas y clínicas (Tabla 9.2), los que presentan niveles mayores de depresión son aquellos que toman psicofármacos, los que menor nivel académico tienen, los que perciben como más grave su enfermedad y los que no tienen o tienen muy poco apoyo social.

Tabla 9.1. *Distribución de la muestra por patologías y según las características sociodemográficas-clínicas*

Variables	*HCC n=115*	*EII n=120*	*VC n=109*	*p valor*
Género				**< 0.0001**
Hombre	74 (64.35)	65 (55.08)	35 (32.11)	
Mujer	41 (35.65)	53 (44.92)	73 (67.59)	
Edad				**<,0001**
≤42	33 (29,20)	57 (49,14)	21 (19,44)	
42-53	49 (43,36)	35 (30,17)	29 (26.61)	
>53	31 (27,43)	24 (20,69)	59 (54,63)	
Psicofármacos				**0.008**
Sí	20 (17.70)	12 (10.17)	27 (26.21)	
No	93 (82.30)	106 (89.83)	76 (73.79)	
Nivel educacional				**0.007**
Sin estudios/primaria	50 (43.48)	39 (33.05)	60 (56.60)	
Secundaria/	51 (44.35)	55 (46.61)	34 (32.08)	
Uni-Postuni	14 (12.17)	24 (20.34)	12 (11.32)	
Estado civil				**0.016**
Casado	85 (73.91)	87 (73.11)	88 (83.02)	
Divorciado	9 (7.83)	5 (7.20)	7 (6.54)	
Soltero	17 (14.78)	25 (21.01)	5 (4.67)	
Viudo	4 (3.48)	2 (1.68)	6 (5.61)	
Tiempo con enfermedad				**0.0002**
Menos de 1 año	4 (3.48)	3 (2.52)	16 (15.24)	
Más de 1 año	111 (96.52)	116 (97.48)	89 (84.76)	
Percepción gravedad				**< 0.0001**
Muy, bastante, moderadamente grave	79 (69.30)	49 (41.18)	42 (40.78)	
No lo sé	21 (18.42)	22 (18.49)	26 (25.24)	
Poco, nada grave	14 (12.28)	48 (40.34)	35 (33.98)	
Personas a cargo				0.5463
No	35 (31.25)	45 (38.14)	34 (34.34)	

Sí	77 (68.75)	73 (61.86)	65 (65.66)	
Apoyo				0,8317
Mucho/bastante	81 (71.68)	87 (74.36)	76 (75.25)	
Poco/algo	23 (20.35)	19 (16.24)	19 (18.81)	
No tengo apoyo	9 (7.96)	11 (9.40)	6 (5.94)	
Estado laboral				**0.0004**
Trabajando	67 (58.26)	71 (59.66)	42 (40.00)	
Recibe dinero*	32 (27.83)	24 (20.17)	37 (35.24)	
Estudio/desempleo	7 (6.09)	11 (9.24)	2 (1.90)	
Ama de casa	9 (7.83)	13 (10.92)	24 (22.86)	
Gravedad				
Protombina <75	4 (3.48)	N.P	N.P	N.P
Albúmina < 3.5	3 (3.61)	N.P	N.P	N.P
Cirrosis	19 (17.92)	N.P	N.P	N.P
Fibrosis	20 (40.82)	N.P	N.P	N.P
Hipertensión portal	19 (16.96)	N.P	N.P	N.P
Genotipo desfavorable	78 (78.79)	N.P	N.P	N.P
Enfermedad > 10 años	N.P	36 (43.37)	N.P	N.P
Actividad brote	N.P	18 (16.07)	N.P	N.P
Corticorefractariedad/ corticodependencia	N.P	22 (31.42)	N.P	N.P
Intervención	N.P	27 (22.50)	N.P	N.P
Enfermedad perianal	N.P	12 (27.27)	N.P	N.P
Intervenciones últimos dos años	N.P	4 (4.76)	N.P	N.P
Colitis ulcerosa	N.P	61 (50.83)	N.P	N.P
Enfermedad Chron	N.P	59 (49.17)	N.P	N.P
Meniere	N.P	N.P	47 (43.12)	N.P
VPPB más de 1 año de evolución	N.P	N.P	14 (12.84)	N.P
*DMI***	15.39 (11.59)	11.76 (9.71)	17.42 (10.68)	**0.0002**
*CAEPO +***	39.14 (8.8)	38.27 (8.76)	38.35 (9.52)	0.5736
*CAEPO -***	19.27 (6.72)	19.55 (6.98)	22.35 (6.81)	**0.0014**

Nota. Los números de las celdas son n (%), a no ser que se indique otra cosa. Debido a los valores perdidos las frecuencias no siempre suman la muestra total. HCC: hepatitis crónica C; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; VC: vértigo crónico; *p* valor: p para el Test de Chi Cuadrado DMI: cuestionario "Depression in the Medically Ill"; CAEPO +: subescala de afrontamiento positivo del cuestionario CAEPO; CAEPO -; subescala de afrontamiento negativo del cuestionario CAEPO; N.P: no procede

* Cobran subsidio por desempleo, pensión, incapacidad laboral o baja.

**Media (desviación estándar), siendo su *p* valor la p para el test de Wilcoxon

Tabla 9.2. *Niveles de depresión (DMI-18) medidos según características sociodemográficas-clínicas (n=344)*

Variables	*DMI media (DE)*	*p valor*
Género		0.1796
Mujeres	15.50 (10.90)	
Hombres	14.05 (10.9)	
Edad		0.6398
≤42	13.82 (10.22)	
42-53	14.84 (10.75)	
>53	15.51 (11.57)	
Psicofármacos		***<.0001***
No	12.88 (10.22)	
Sí	23.02 (9.89)	
Nivel educacional		***0.0106***
Sin estudios/primaria	16.26 (11.18)	
Secundaria	14.71 (10.86)	
Uni-Postuni	10.96 (9.57)	
Estado civil		*0.1116*
Casado	14.46 (10.87)	
Divorciado	20.82 (13.28)	
Soltero	13.2 (9.48)	
Viudo	16.45 (10.51)	
Tiempo con enfermedad		0.2502
Menos de 1 año	16.62 (9.73)	
Más de 1 año	14.61 (11.0)	
Percepción gravedad		**0.0012**
Muy, bastante, moderadamente grave	16.43 (11.13)	
No lo sé	14.53 (11.0)	
Poco, nada grave	11.67 (9.96)	
Personas a cargo		0.9435
No	14.54 (10.70)	
Sí	14.54 (11.03)	
Tener apoyo		**<.0001**
Poco/algo	22.33 (11)	
Mucho/bastante	13.17 (9.96)	
No tengo-no necesito	11.59 (11.63)	
Estado laboral		0.1065
Trabajando	13.69 (10.47)	
Recibe dinero*	16.5 (11.37)	
Estudio/desempleo	19.13 (13.66)	
Ama de casa	13.48 (9.74)	

DE: desviación estándar; *p* valor: p para el Test de Wilcoxon

* Cobran subsidio por desempleo, pensión, incapacidad laboral o baja.

Por otro lado, respecto a los estilos de afrontamiento y las variables sociodemográficas y clínicas (Tabla 9.3), las mujeres y los pacientes que obtienen mucho o bastante apoyo son lo que afrontan de manera más positiva su enfermedad. Por contra, los pacientes con más edad, los que toman psicofármacos, los que tienen menos estudios, y los que obtienen ningún o poco apoyo son los que más utilizan estilos de afrontamiento negativos para afrontar su enfermedad, coincidiendo estas variables con aquellas asociadas a la depresión. La situación laboral también parece ser una variable relevante, siendo los pacientes que se encuentran trabajando aquellos que menos utilizan los estilos de afrontamiento negativos para afrontar su situación.

Tabla 9.3. *Estilos de afrontamiento (CAEPO) según características sociodemográficas-clínicas (n=344)*

Variables	*Afrontamiento +*	*P valor*	*Afrontamiento -*	*P valor*
Género		***0,0344***		*0,0818*
Mujeres	39,83 (8.53)		20.95 (6.83)	
Hombres	37.46 (9.25)		19.67 (7.05)	
Edad		*0.2753*		***<.0001***
≤42	39.09 (8.75)		18.69 (6.51)	
42-53	39.25 (8.78)		19.10 (7.03)	
>53	37.53 (9.31)		22.77 (6.35)	
Psicofármacos		0.2996		**0.0179**
No	38.82 (9.07)		19.8 (6.91)	
Sí	37.86 (8.60)		21.96 (6.36)	
Nivel educacional		0.8909		**<.0001**
Sin estudios/primaria	38.48 (9.08)		22.35 (6.69)	
Secundaria	38.67 (9.16)		19.26 (6.74)	
Universitario-Postdoc	39.13 (8.23)		17.38 (6.31)	
Estado civil		0.2861		0.6025
Casado	38.63 (8.81)		20.27 (7.05)	
Divorciado	41.34 (11.46)		20.4 (7.32)	
Soltero	37.57 (9.31)		19.76 (6.56)	
Viudo	35.97 (7.11)		22.45 (6.79)	
Tiempo con enfermedad		0.7180		0.4547
Menos de 1 año	37.75 (10.5)		19.05 (5.7)	
Más de 1 año	38.62 (8.92)		20.36 (7.06)	

Percepción gravedad		0.1084		0.3801
Muy, bastante, moderadamente grave	39.14 (8.39)		20.55 (6.84)	
No lo sé	38.99 (10.16)		19.56 (7.47)	
Poco, nada grave	36.65 (8.86)		20.5 (6.59)	
Personas a cargo		0.5878		0.2635
No	38.32 (9.37)		19.77 (6.83)	
Sí	38.80 (8.94)		20.46 (7.00)	
Tener apoyo		**0.0002**		**0.0220**
Mucho/bastante	39.80 (8.70)		19.66 (6.86)	
No tengo-no necesito apoyo	36.59 (9.51)		21.11 (7.91)	
Poco/algo	34.56 (9.02)		22.41 (6.70)	
Estado laboral		0.5395		**0.0087**
Trabajando	38.83 (9.08)		19.14 (7.13)	
Recibe dinero*	38.35 (9.14)		21.74 (7.14)	
Estudio/desempleo	35.68 (10.58)		21.71 (6.56)	
Ama de casa	39.71 (7.64)		21.63 (5.10)	
Patología		0.5736		**0.0014**
VC	38.35 (9.52)		22.35 (6.81)	
EII	38.27 (8.76)		19.55 (6.98)	
HCC	39.14 (8.80)		19.27 (6.72)	

Afrontamiento +: la media y la desviación estándar de la subescala obtenida a partir de la puntuación directa obtenida de las subescalas de afrontamiento consideradas positivas. Afrontamiento -: la media y la desviación estándar de la subescala obtenida a partir de la puntuación directa obtenida de las escalas de afrontamiento consideradas negativas; VC: vértigo crónico; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; HCC: hepatitis crónica C. P valor: p para el Test de Wilcoxon.

* Cobran subsidio por desempleo, pensión, incapacidad laboral o baja.

Todas las variables que parecen estar asociadas bien con la depresión bien con el afrontamiento fueron sometidas a un análisis estratificado por patología, y ver así cuáles de dichas variables son relevantes en cada patología por separado. Tal y como se muestra en la Tabla 9.4, las variables tratamiento con psicofármacos y percepción de gravedad son variables que se asocian a los niveles de depresión en los pacientes con vértigo crónico, mientras que la edad se asocia al uso de estilos de afrontamiento negativos en esta patología.

Tabla 9.4*. Estilos de afrontamiento (CAEPO) y niveles de depresión (DMI-18) según características sociodemográficas-clínicas por patologías*

a) Vértigo crónico

Variables	*DMI*	*Afrontamiento +*	*Afrontamiento -*
Género			
Hombre	18.63 (9.28)	36.84 (8.89)	22.89 (6.68)
Mujer	16.85 (11.29)	39.10 (9.79)	22.09 (6.90)
Valor	0.3137	0.2288	0.6086
Edad			
≤42	16.71 (9.12)	37.91 (10.21)	19.24 (5.79)
42-53	16.05 (10.46)	40.54 (7.93)	21.74 (8.53)
>53	18.35 (11.35)	37.51 (9.93)	23.83 (5.86)
p valor	0.5989	0.2606	**0.0237**
Apoyo			
Mucho/bastante	16.07 (10.53)	39.46 (9.52)	22.10 (6.82)
Poco/algo	21.55 (9.44)	35.22 (9.82)	22.8 (7.09)
No tengo	17.91 (13.52)	35 (7.55)	24 (12.49)
P valor	0.1145	0.1353	0.9332
Psicofármacos			
No	15.44 (10.75)	38.75 (9.38)	22.06 (6.97)
Sí	22.69 (8.46)	37.94 (9.72)	22.34 (5.87)
p valor	**0.0013**	0.5476	0.7019
Nivel educacional			
Sin estudios/primaria	18.13 (10.37)	37.86 (10.26)	23.11 (6.56)
Secundaria	16.04 (11.14)	39.21 (8.09)	22.00 (6.76)
Uni-Postuni	18.92 (11.81)	39.31 (9.58)	19.46 (6.37)
p valor	**0.5065**	0.7108	0.1855
Estado laboral			
Trabajando	16.95 (9.93)	38.20 (9.81)	21.17 (7.55)
Recibe dinero*	19.3 (10.84)	37.47 (10.03)	23.16 (6.85)
Estudio/desempleo	28 (5.66)	32 (1.41)	29 (4.24)
Ama de casa	14.19 (11.48)	40.79 (8.76)	22.66 (5.21)
p valor	0.1087	0.3924	0.2960
Percepción gravedad			
Muy. bastante, moderadamente grave	20.24 (10.36)	38.94 (8.34)	23.782 (6.83)
No lo sé	16.54 (11.6)	37.11 (10.46)	21.53 (6.22)
Poco, nada grave	13.99 (9.83)	38.82 (10.9)	20.84 (7.1)
p valor	**0.0295**	0.6943	0.2064

DMI: cuestionario Depression in the Medically Ill; Afrontamiento +: la media y la desviación estándar de la subescala obtenida a partir de la puntuación directa obtenida de las escalas de afrontamiento consideradas positivas; Afrontamiento -: la media y la desviación estándar de la subescala obtenida a partir de la puntuación directa obtenida de las escalas de afrontamiento consideradas negativas; *p* valor: p para el Test de Wilcoxon.

* Cobran subsidio por desempleo, pensión, incapacidad laboral o baja

b) Enfermedad inflamatoria intestinal

Variables	*DMI*	*Afrontamiento +*	*Afrontamiento -*
Sexo			
Hombre	10.89 (9.8)	35.96 (8.69)	18.71 (7.04)
Mujer	12.73 (9.61)	41.21 (7.87)	20.47 (6.89)
p valor	0.2407	**0.0025**	0.1479
Edad			
≤42	12.66 (10.72)	37.98 (8.64)	18.54 (6.95)
42-53	10.75 (7.75)	39.29 (8.99)	18.70 (6.46)
>53	11.15 (10.24)	37.65 (8.80)	22.58 (7.13)
p valor	0.7811	0.7601	**0.0474**
Apoyo			
Mucho/bastante	10.13 (8.68)	39.61 (8.19)	18.52 (6.66)
Poco/algo	19.96 (10.75)	32.63 (8.71)	22.95 (7.04)
No tengo	10.13 (9.97)	35.91 (9.98)	20.10 (7.79)
p valor	**0.0006**	**0.0055**	**0.0352**
Psicofármacos			
No	11.31 (9.71)	38.43 (8.81)	19.35 (7.03)
Sí	16.75 (9.13)	37.14 (8.9)	21.64 (6.57)
p valor	**0.0272**	0.6851	0.2138
Estudios			
Sin estudios/primaria	13.23 (10.88)	37.35 (8.26)	22.79 (6.37)
Secundaria	12.74 (9.82)	38.69 (9.52)	18.83 (7.23)
Uni-Postuni	7.67 (6.24)	39.16 (7.86)	16.23 (5.21)
p valor	0.1027	0.7369	**0.0006**
Estado laboral			
Trabajando	10.92 (9.6)	38.08 (8.79)	18.16 (6.98)
Recibe dinero*	10.88 (9.15)	41.11 (7.21)	21.7 (7.01)
Estudio/desempleo	17.06 (13.0)	34.55 (12.14)	22.73 (6.05)
Ama de casa	13.72 (7.66)	38.06 (7.1)	21.22 (6.06)
p valor	0.2289	0.3005	**0.023**
Percepción gravedad			
Muy, bastante, moderadamente grave	13.06 (10.49)	38.24 (8.64)	20.39 (7.48)
No lo sé	13.42 (10.53)	36.45 (7.50)	20.6 (6.81)
Poco, nada grave	9.63 (8.28)	38.93 (9.44)	18.11 (6.46)
p valor	0.1525	0.4288	0.215

DMI: cuestionario Depression in the Medically Ill; Afrontamiento +: la media y la desviación estándar de la subescala obtenida a partir de la puntuación directa obtenida de las escalas de afrontamiento consideradas positivas; Afrontamiento -: la media y la desviación estándar de la subescala obtenida a partir de la puntuación directa obtenida de las escalas de afrontamiento consideradas negativas; *p* valor: p para el test de Wilcoxon.

* Cobran subsidio por desempleo, pensión, incapacidad laboral o baja

c) Hepatitis C crónica

Variables	*DMI*	*Afrontamiento +*	*Afrontamiento -*
Género			
Hombre	10.89 (9.8)	35.96 (8.69)	18.71 (7.04)
Mujer	12.73 (9.61)	41.21 (7.87)	20.47 (6.89)
p valor	0.2407	**0.0025**	0.1479
Edad			
≤42	12.66 (10.72)	37.98 (8.64)	18.54 (6.95)
42-53	10.75 (7.75)	39.29 (8.99)	18.70 (6.46)
>53	11.15 (10.24)	37.65 (8.80)	22.58 (7.13)
p valor	0.7811	0.7601	**0.0474**
Apoyo			
Mucho/bastante	10.13 (8.68)	39.61 (8.19)	18.52 (6.66)
Poco/algo	19.96 (10.75)	32.63 (8.71)	22.95 (7.04)
No tengo	10.13 (9.97)	35.91 (9.98)	20.10 (7.79)
p valor	**0.0006**	**0.0055**	**0.0352**
Psicofármacos			
No	11.31 (9.71)	38.43 (8.81)	19.35 (7.03)
Sí	16.75 (9.13)	37.14 (8.9)	21.64 (6.57)
p valor	**0.0272**	0.6851	0.2138
Nivel educacional			
Sin estudios/primaria	13.23 (10.88)	37.35 (8.26)	22.79 (6.37)
Secundaria	12.74 (9.82)	38.69 (9.52)	18.83 (7.23)
Uni-Postuni	7.67 (6.24)	39.16 (7.86)	16.23 (5.21)
p valor	0.1027	0.7369	**0.0006**
Estado laboral			
Trabajando	10.92 (9.6)	38.08 (8.79)	18.16 (6.98)
Recibe dinero	10.88 (9.15)	41.11 (7.21)	21.7 (7.01)
Estudio/desempleo	17.06 (13.0)	34.55 (12.14)	22.73 (6.05)
Ama de casa	13.72 (7.66)	38.06 (7.1)	21.22 (6.06)
p valor	0.2289	0.3005	**0.023**
Percepción gravedad			
Muy, bastante, moderadamente grave	13.06 (10.49)	38.24 (8.64)	20.39 (7.48)
No lo sé	13.42 (10.53)	36.45 (7.50)	20.6 (6.81)
Poco. nada grave	9.63 (8.28)	38.93 (9.44)	18.11 (6.46)
p valor	0.1525	0.4288	0.215

DMI: cuestionario Depression in the Medically Ill; Afrontamiento +: la media y la desviación estándar de la subescala obtenida a partir de la puntuación directa obtenida de las escalas de afrontamiento consideradas positivas; Afrontamiento -: la media y la desviación estándar de la subescala obtenida a partir de la puntuación directa obtenida de las escalas de afrontamiento consideradas negativas; *p* valor: p para el test de Wilcoxon.

* Cobran subsidio por desempleo, pensión, incapacidad laboral o baja

En lo que respecta a los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, al igual que en los pacientes con vértigo crónico, la variable toma de psicofármacos es una variable que se asocia a los niveles de depresión y la edad a los estilos de afrontamiento negativos. Por otro lado, la variable apoyo parece influir tanto en los niveles de depresión como en los estilos de afrontamiento tanto negativos como positivos. Además, la variable sexo parece asociarse con el uso de estrategias de afrontamiento positivas y la variable nivel de estudios y situación laboral con el uso de estrategias de afrontamiento negativas. Por último, en los pacientes con hepatitis crónica C la variable toma de psicofármacos y apoyo se asocian con depresión mientras que la variable nivel de estudios se asocia con estilos de afrontamiento negativos.

La gravedad clínica del paciente, medida por las características clínicas descritas en la Figura 9.1, no parece influir ni en los niveles de depresión ni en los estilos de afrontamiento que utilizan estos pacientes para afrontar su enfermedad, existiendo discrepancias entre la gravedad clínica y la gravedad percibida por el paciente (Tabla 9.5.). No se correlaciona lo que dicen los pacientes considerados como graves o no graves clínicamente respecto a su percepción de gravedad. Incluso se puede observar que un porcentaje elevado (84.21%) de los pacientes con hepatitis crónica C no grave clínicamente percibe su enfermedad como grave. Esta discrepancia la corroboran los valores no significativos (p>0.05) de los coeficientes Kappa (hepatitis crónica C: -0.02; enfermedad inflamatoria intestinal: -0.03; vértigo crónico: -0.02).

Tabla 9.5. *Nivel de depresión (DMI) y estilos de afrontamiento (CAEPO) según la gravedad clínica de cada patología y correspondencia entre la gravedad clínica y la percepción subjetiva de gravedad*

	DMI	*CAEPO +*	*CAEPO –*	*Percepción de la gravedad***	
*Gravedad clínica**				*Grave*	*No grave*
HCC					
No grave (n=26)	15.62 (13.42)	37.17 (9.68)	19.43 (6.91)	16 (84.21)	3 (15.79)
Grave (n=89)	15.32 (11.08)	39.71 (8.50)	19.22 (6.71)	63 (85.14)	11 (14.86)
p valor	0.825	0.208	0.957	0.919	
EII					
No grave (n=48)	12.32 (11.01)	38.06 (8.72)	18.22 (7.06)	19 (39.58)	21 (43.75)
Grave (n=72)	11.39 (8.78)	38.41 (8.84)	20.44 (6.83)	30 (42.25)	27 (38.03)
p valor	0.854	0.749	0.083	0.6188	
VC					
No grave (n=48)	17.86 (10.53)	38.39 (10.38)	22.22 (7.49)	19 (40.43)	17 (36.17)
Grave (n=60)	16.94 (10.91)	38.35 (8.99)	22.53 (6.35)	23 (41.07)	18 (32.14)
p valor	0.600	0.893	0.847	0.6992	

DMI: media (desviación estándar) de la puntuación del cuestionario "Depression in the Medically Ill"; CAEPO +: media (desviación estándar) de la puntuación de la subescala de afrontamiento positivo del cuestionario CAEPO; CAEPO -; media (desviación estándar) de la puntuación de la subescala de afrontamiento negativo del cuestionario CAEPO; HCC: hepatitis crónica C; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; VC: vértigo crónico; *p* valor: p valor para el Test de Wilcoxon

* Lo considerado como clínicamente grave o no grave en cada patología se describe en la Figura 1.

** Porcentajes (frecuencias); *p* valor: p valor para el Test Chi cuadrado

Modelos multivariantes. Finalmente, con todas las variables que en las anteriores tablas nos han dado una p<0.20, hemos realizado tres Modelos Lineales Generalizados (Tabla 9.6.). El Modelo 1 estudia como variable dependiente el nivel de depresión evaluado a través del DMI-18, y encuentra que aquellos que perciben tener poco apoyo social tienen 8.71 puntos más de depresión que los que perciben tener mucho o bastante apoyo. Esta asociación no se

encuentra al comparar los que no perciben apoyo social con los que perciben mucho o bastante apoyo social. Además, este modelo también muestra que existe una fuerte asociación, cuantificada con una puntuación de 9.58, entre niveles elevados de depresión y aquellos que están estudiando o en desempleo sin cobrar subsidio. Esta misma asociación, aunque menos intensa (con una puntuación de 4.50), se encuentra entre los niveles de depresión y los que están en desempleo pero cobran pensión, los pensionistas, los que tienen incapacidad laboral y los que están de baja. Por último, este modelo también muestra que el percibir la patología que se padece como grave y padecer vértigo presentan una asociación significativa. Se ve que los que perciben como muy grave su enfermedad obtienen niveles más elevados de depresión, cuantificado en una puntuación5.48, que aquellos pacientes que perciben su patología como poco o nada grave. Por otro lado, los pacientes con vértigo tienen 3.31 puntos más de depresión que los pacientes con hepatitis crónica C. También hemos comparado los niveles de depresión entre las patologías estableciendo como referencia los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. En este caso, también son los pacientes con vértigo los que más niveles de depresión tienen, cuantificándose en 5.25 puntos (p=0.0004).

Respecto al Modelo 2, el cual estudia como variable dependiente la tendencia a usar estrategias de afrontamiento positivo evaluada a través de la sub-escala de afrontamiento positivo del CAEPO, podemos observar como el poseer poco apoyo social se asocia, con una puntuación de -5.95, con una menor tendencia a usar estrategias de afrontamiento positivas, en comparación con aquellos pacientes que perciben tener mucho o bastante apoyo. Esta misma asociación, pero más débil, con una puntuación de -2.77, también la encontramos en los hombres. Es decir, el ser hombre parece asociarse con una tendencia menor a usar estrategias de afrontamiento positivas, en comparación con ser mujer. En esta tabla, además, también podemos observar que no parecen existir diferencias entre las distintas patologías estudiadas y la tendencia a usar estrategias de afrontamiento positivas.

Por último, el Modelo 3 estudia como variable dependiente la tendencia a usar estrategias negativas de afrontamiento evaluada a través de la sub-escala de afrontamiento negativa del CAEPO. Se puede observar que el percibir poco apoyo social es una variable que se asocia a la tendencia de usar estrategias negativas de afrontamiento, con una puntuación de 3.09. El no tener estudios también se asocia con una mayor tendencia, cuantificada con una puntuación de 3.11, a usar estrategias de afrontamiento negativas, en comparación con aquellos que tienen estudios universitarios o superiores. Otra variable que se asocia con la tendencia a usar estrategias de afrontamiento negativas es la patología de vértigo crónico en comparación con los pacientes con hepatitis crónica C. Parece que los pacientes con vértigo presentan 2.17 puntos más respecto a la tendencia a usar estrategias de afrontamiento negativas que los pacientes con hepatitis C. Ahora bien, si cambiamos la referencia y comparamos a los pacientes de vértigo crónico con los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal estas diferencias desaparecen (p=0.1587). Para finalizar, esta tabla también muestra una asociación entre ser más joven y una menor tendencia a usar estrategias de afrontamiento negativas. Los pacientes con 42 años o menos tienen -3.01 puntos menos de probabilidad de usar estrategias de afrontamiento negativas en comparación con aquellos de más de 53 años; y los pacientes entre 42 y 53 años tienen -2.98 puntos menos.

Tabla 9.6*. Modelos multivariantes*

a) Modelo 1: *Depresión* según la puntuación en el DMI-18 como variable resultado

	Estimador	*p valor*	R^2
Apoyo			
Mucho/bastante	-	-	
Poco/algo	8.71	**<.0001**	
No tengo	-1.58	0.4605	0,23
Sexo			
Hombre	-1.38	0.2568	
Mujer	-		

Situación laboral		
Trabajando	3.01	0.1390
Recibe dinero*	4.50	**0.0253**
Estudio/desempleo	9.58	**0.0019**
Ama de casa	-	-
Percepción gravedad		
Muy, bastante, moderadamente grave	5.48	**<.0001**
No lo sé	2.85	0.082
Poco, nada grave	-	-
Patología		
Inflamatoria	-1.94	0.1625
Vértigo	3.31	**0.0268**
Hepatitis	-	-

Nota. Ajustado por la variable edad. El signo positivo del estimador es indicativo de la existencia de asociación positiva (a más) de la variable independiente con la variable resultado, mientras que el signo negativo es indicativo de una asociación negativa (a menos).

* Cobran subsidio por desempleo, pensión, incapacidad laboral o baja

b) Modelo 2: Puntuación en la subescala de estilos de *afrontamiento positivo* del cuestionario CAEPO como variable resultado

	Estimador	*P valor*	R^2
Apoyo			
Mucho/bastante	-	-	
Poco/algo	-5.95	**<.0001**	
No tengo	-2.54	0.1915	
Patología			
Inflamatoria	-1.64	0.1657	0.09
Vértigo	-1.21	0.3459	
Hepatitis	-	-	
Sexo			
Hombre	-2.77	**0.0059**	
Mujer	-	-	

Nota. Ajustado por la variables edad. El signo positivo del estimador es indicativo de la existencia de asociación positiva (a más) de la variable independiente con la variable resultado, mientras que el signo negativo es indicativo de una asociación negativa (a menos).

c) Modelo 3: Puntuación en la subescala de estilos de *afrontamiento negativo* del cuestionario CAEPO

	Estimador	*P valor*	R^2
Apoyo			
Mucho/bastante	-	-	
Poco/algo	3.09	**0.0013**	
No tengo	1.22	0.4165	
Nivel de estudios			
Sin estudios	3.11	**0.0072**	
Secundaria	1.64	0.1340	
Uni-postuni	-	-	0.15
Edad			
≤42	-3.01	**0.0026**	
42-53	-2.98	**0.0020**	
>53	-	-	
Patología			
Inflamatoria	0.81	0.3605	
Vértigo	2.17	**0.0236**	
Hepatitis	-	-	

Nota. Ajustado por la variable sexo. El signo positivo del estimador es indicativo de la existencia de asociación positiva (a más) de la variable independiente con la variable resultado, mientras que el signo negativo es indicativo de una asociación negativa (a menos).

9.8. Discusión

Este estudio es el primero en comparar tres patologías crónicas como la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), el vértigo crónico (VC) y la hepatitis crónica C (HCC). El objetivo de este estudio es comparar dichas patologías y además identificar las variables clínicas y sociodemográficas que influyen en los niveles de depresión y en el uso de estrategias de afrontamiento más o menos adaptativas ajustando por patología.

Características sociodemográficas en VC, HCC y EII

Nos encontramos que, respecto a las características sociodemográficas, los pacientes diagnosticados de vértigo crónico son los que más se diferencian respecto a las otras dos patologías: predominan las mujeres, mientras que en las otras dos patologías hay un porcentaje mayor de hombres; son los que presentan un menor porcentaje de personas trabajando, siendo el grupo donde más amas de casa hay; y por último, es el grupo que presenta una mayor media de edad y menos estudios.

Estos resultados coinciden con los encontrados por otros autores, quienes también observaron que la prevalencia del vértigo era mayor en mujeres que en hombres, con niveles de estudios bajos y que esta prevalencia aumentaba con la edad, siendo raro en niños y teniendo un pico entre los 40-60 años (Espinosa y Cervera, 2003; Saga y Altuna, 2009). Respecto a la enfermedad inflamatoria intestinal y a la hepatitis crónica C, los estudios epidemiológicos también encuentran una mayor incidencia en varones, aunque en el caso de la enfermedad inflamatoria intestinal no se confirma en todos los estudios, y una edad media similar a la encontrada en nuestro estudio para ambas patologías (Garrido et al., 2004; Morillas y Planas, 2004; O'Leary y Davis, 2010; Rodríguez et al., 1995).

Depresión en VC, HCC y EII

Respecto a los niveles de *depresión*, este estudio confirma la alta prevalencia de sintomatología depresiva encontrada por la literatura en estas tres patologías crónicas (Amorim-Gaudencio, 2003; Chandra et al., 2009; Constant et al., 2005; Kraus et al., 2000; Monzani et al., 2001; Voth y Sirois, 2009). Un 43.70% de los pacientes incluidos en este estudio presentan sintomatología depresiva elevada, puntuando en el DMI por encima del punto de corte estipulado. Esta cifra no dista de la encontrada en la literatura para las tres

patologías, en donde encontramos una prevalencia de 48% para la enfermedad inflamatoria intestinal (Tschan et al., 2011), un 30-47% para el vértigo crónico (Amorim-Gaudencio, 2003; Chandra et al., 2009; Monzani et al., 2001) y un 25-60% para la HCC (Gallegos-Orozco et al., 2003; Kraus et al., 2000). Simplemente por tenerlo presente, la prevalencia vital esperable en población general oscila entre el 5-10% (Gabilondo et al., 2009).

En nuestra muestra son los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal los que presentan menores niveles de depresión, con una media en la puntuación del DMI que no supera el punto de corte. Esto puede deberse a que la mayoría de los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal que forman nuestra muestra se encontraban en fase estable de la enfermedad (82.93%). Se sabe que, tal y como se ha comentado en algún capítulo anterior, la variable más significativa a la hora de elevar el riesgo de padecer sintomatología psiquiátrica en estos pacientes es la actividad de la enfermedad, presentando los pacientes que se encuentran en remisión un funcionamiento psicológico similar a la población general (Graff et al., 2009). Aún así debemos comentar que en nuestro estudio, al comparar los niveles de depresión de pacientes en situación de brote (media: 14.61) con los de los pacientes estables (media 11.05), no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p=0.063$), si bien andaba cerca de la significación. Cabe recalcar que tan sólo el 16% de los pacientes reclutados para esta muestra presentaban situación de brote.

Si bien son los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal los que menor sintomatología depresiva presentan en nuestra muestra, son los pacientes con vértigo crónico claramente los más deprimidos. Quizás se pueda deber a las características sociodemográficas que describen esta población, ya que en su mayoría son factores de riesgo de depresión: se sabe que la depresión se asocia de manera significativa más a las mujeres que a los hombres, y que también hay una asociación significativa entre la depresión, la situación laboral (personas en paro laboral, cobrando subsidio de desempleo o amas de casa) y menores

niveles de educación. Todas ellas características de nuestros pacientes con vértigo, como ya mencionábamos anteriormente (Agudelo et al., 2008; Kilbourne et al., 2007).

Por último, comentar que los pacientes con hepatitis crónica C de nuestra muestra presentan niveles de depresión a considerar, encontrando una media en la puntuación del DMI-18 rozando pero superando el punto de corte que dicho cuestionario utiliza para describir sintomatología depresiva elevada. Estos niveles de depresión no se justifican por el tratamiento con interferón, ya que no se ha encontrado relación en nuestro estudio entre niveles altos de depresión y la toma de dicho medicamento. Estos resultados confirman los resultados de otros autores, quienes también encuentran tasas de depresión elevadas en estos pacientes, tanto en aquellos que están siendo tratados con interferón como en aquellos que todavía no han sido tratados.

Afrontamiento en VC, HCC y EII

En cuanto a las *estrategias de afrontamiento*, en nuestro estudio, una mayoría (entorno a un 70%) de los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal y con hepatitis crónica C tienden a utilizar estrategias de afrontamiento positivas para hacer frente a su enfermedad. Esta prevalencia es menor en los pacientes con vértigo crónico (entorno al 50%). Además la media que los pacientes con vértigo crónico obtienen en la sub-escala de afrontamiento negativo es significativamente ($p=0.0014$) mayor (media: 22.35) que la obtenida por los pacientes con hepatitis crónica C (media: 19.27) y por los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (media: 19.55). Graff et al. (2009) y Kraus et al. (2000) también advirtieron que el uso de estrategias de afrontamiento adaptativas y activas para hacer frente al estrés eran comunes entre los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal y con hepatitis crónica C. Tschan et al. (2011) encuentran una extensa utilización de afrontamiento

no adaptativo por parte de los pacientes con vértigo crónico, siendo estas estrategias de afrontamiento negativas uno de los factores de riesgo para la cronicidad junto con la comorbilidad psiquiátrica y la reducida percepción de bienestar subjetivo.

En todos los pacientes, tanto con enfermedad inflamatoria intestinal, hepatitis crónica C como vértigo crónico, hay una clara relación entre los deprimidos y el uso de afrontamiento negativo. Esta asociación confirma el ya consabido impacto que el afrontamiento negativo tiene en la depresión, sugiriendo que dicho afrontamiento negativo juega un papel importante en el aumento de los niveles de depresión (González, 2004; Mussell et al., 2004; Sandín, 2003; Wasteson et al., 2006).

Factores predictores de depresión y afrontamiento negativo en VC, HCC y EII

A nuestro parecer, lo primero a resaltar de los resultados obtenidos en nuestra muestra de tres patologías crónicas, es la importancia de la variable *apoyo social* a la hora de predecir tanto los niveles de depresión como el uso de estilos negativos y positivos de afrontamiento. Encontramos que los pacientes con poco apoyo son aquellos que más probabilidad tienen de padecer depresión y de utilizar más estrategias de afrontamiento negativas y menos positivas para hacer frente a la enfermedad que padecen. El apoyo social también aparece como variable asociada a la depresión y al afrontamiento a lo largo de la literatura, de hecho, el apoyo social constituye un recurso de afrontamiento, pero además la "Búsqueda de Apoyo Social" es una estrategia de afrontamiento positiva en muchos enfermos crónicos (Fuller-Thomson y Nimigon, 2008; Gazmararian, Baker, Parker, Blazer, y Dan, 2000; Rodríguez-Marín et al., 1993). Fuller-Thomson y Nimigon (2008) estudian los factores que se asocian a la depresión en pacientes con fatiga crónica. Entre las numerosas variables que estudian obtienen los mismos resultados que nosotros respecto a la variable

apoyo social. También encuentran que los pacientes con depresión tienen significativamente menos apoyo social que los pacientes sin depresión, pero especifican que esta relación solo se da en aquellos pacientes en los que el dolor les limita o incapacita a la hora de realizar determinadas actividades. El dolor o la incapacidad en determinadas actividades son variables que nosotros no hemos tenido en cuenta, ahora bien, mientras que Fuller – Thomson y Nimigon (2008) estudian la relación de la depresión y el apoyo social mediante comparaciones bivariantes entre deprimidos y no deprimidos, nosotros lo hacemos mediante un análisis multivariante, lo que nos ha permitido controlar dicha relación ajustando por diversas variables que podrían estar actuando como confusoras. Las investigaciones realizadas hasta la fecha indican que el tener apoyo social se relaciona con la calidad de vida de dos formas posibles (Rodríguez-Marín et al., 1993): 1) reduciendo el impacto psicológico de los acontecimientos estresantes en la vida de la persona; y 2) influyendo directamente sobre la enfermedad física, contribuyendo a menores niveles de morbilidad y, sobre todo, contribuyendo a una mejor rehabilitación.

Lo segundo que nos parece importante resaltar es que si bien esperábamos que los pacientes con *vértigo crónico* fueran los que presentaran niveles menos elevados de depresión, ya que de las tres patologías estudiadas es la enfermedad orgánicamente hablando menos grave, hemos encontrado que el diagnóstico de vértigo es una importante variable predictora tanto de niveles elevados de depresión como del uso de estrategias negativas de afrontamiento. Los resultados de Amorim-Gaudencio, 2003 estarían en consonancia con nuestros resultados, quienes encuentran que estos pacientes se caracterizan por el uso frecuente de un estilo de afrontamiento caracterizado por el abandono de responsabilidades, el cual se relaciona con el malestar psicológico: restringen deliberadamente su actividad física para reducir el riesgo de que se presenten los síntomas desagradables que caracterizan a esta patología, evitando salir a la calle, moverse, y en general, realizar actividades que hasta el momento eran normales en su vida. Además también parece que se caracterizan por

presentar conductas de exagerada búsqueda de información sobre su enfermedad, lo que les lleva a una focalización excesiva de sus síntomas, que hace que éstos se agraven, ocasionándoles un aumento de malestar (Amorim-Gaudencio, 2003). Se sabe que el malestar psicológico hace que los vértigos incapaciten más y empeora la prognosis de los mismos (Ketola et al., 2007), con lo que confirmamos la importancia sugerida por Ketola et al., 2007 y Amorim-Gaudencio, 2003 de realizar una evaluación psicológicos y/o psiquiátrica a estos pacientes, para poder orientarlos en un tratamiento más específico a aquellos que así lo necesiten.

Otra variable que según nuestro estudio también parece necesario mencionar es la *gravedad percibida*. Gallegos-Orozco et al. (2003) encuentran que la severidad de la enfermedad del hígado en una muestra de pacientes con hepatitis crónica C no correlaciona con la depresión. Ketola et al. (2007), igualmente encuentran en una muestra de pacientes con vértigo, que el estado de depresión no correlaciona con ningún síntoma de vértigo o somático. Al igual que estos estudios, nosotros tampoco encontramos consistencia entre la gravedad clínica de la patología y la gravedad percibida por el sujeto (66.67% de los pacientes con hepatitis crónica C clínicamente no grave perciben su enfermedad como grave), concluyendo que parece ser más relevante en el estado emocional el cómo el sujeto se percibe que la gravedad clínica en sí. En nuestra muestra la gravedad percibida del sujeto parece ser una variable importante, especialmente como factor de riesgo de la depresión, siendo aquellos que perciben su patología como grave los que tienen niveles más elevados de depresión. Todo ello nos lleva a recalcar la importancia de estudiar la percepción subjetiva del paciente respecto a la gravedad de su enfermedad y no sólo la gravedad clínica, aspecto que añade evidencia a como el malestar psicológico no está necesariamente asociado a la sintomatología clínica del paciente, sino que parece que hay otras variables que influyen en la percepción de salud de estos pacientes (Constant et al., 2005).

Otra variable de riesgo que la literatura asocia a la depresión y a un peor afrontamiento es el *tiempo que el paciente lleva padeciendo la enfermedad*, es decir, el tiempo transcurrido desde que le diagnosticaron la patología. Kraus et al. (2000) encuentran que aquellos pacientes que llevan más tiempo con el diagnóstico de hepatitis crónica C presentan niveles más elevados de depresión, quienes también muestran niveles más bajos de conductas (estrategias de afrontamiento) dirigidas al problema. Gallegos-Orozco et al. (2003) llegan a la misma conclusión. En nuestro estudio no se ha encontrado esta asociación entre más tiempo padeciendo la enfermedad y mayores niveles de depresión. Una explicación puede ser que nuestra muestra estaba principalmente compuesta por pacientes que llevaban mucho tiempo con su enfermedad, siendo tan sólo el 6.7% de los pacientes los que habían sido diagnosticados hace menos de un año.

Para finalizar, exponemos aquellos *factores sociodemográficos* que hemos encontrado resultan ser de riesgo bien para el afrontamiento bien para la depresión. Kraus et al. (2000) encontraron que factores sociodemográficos como el sexo o la situación laboral parecían no influir en el estado emocional o en el afrontamiento de los pacientes con hepatitis crónica C. Gallegos-Orozco et al. (2003) tampoco encontraron asociación entre la calidad de vida, la edad, el sexo o el nivel educacional en estos pacientes. Sin embargo, nosotros sí encontramos alguna asociación que a continuación pasamos a describir.

En nuestra muestra total, la variable *género* se asocia con el uso de estrategias de afrontamiento positivas, siendo los hombres los que tienden a usar menos este tipo de estrategias en comparación con las mujeres. Desde algunas perspectivas clásicas sobre el afrontamiento encontramos una asunción no consistente con este resultado: asumen que las estrategias de afrontamiento dirigidas a la emoción o las técnicas de afrontamiento evitativas son estrategias menos adaptativas que las estrategias dirigidas al problema, aumentando la probabilidad de padecer depresión, asumiendo también que son las mujeres las que tienden a

utilizar más frecuentemente dichas estrategias de afrontamiento en comparación con los hombres (Howerton y Van Gundy, 2009). Sin embargo, recientemente se ha encontrado que esta relación entre depresión y afrontamiento evitativo o dirigido a la emoción no es tan simple ni tan directa como las teorías clásicas asumen. Por ejemplo, algunos investigadores encuentran que el afrontamiento dirigido a la emoción se asocia a una menor probabilidad de depresión en aquellas circunstancias que se evalúan como no modificables (Howerton y Van Gundy, 2009). Por otro lado, estudios recientes más que hablar de afrontamiento positivo o negativo según el sexo, encuentran que tanto los hombres como las mujeres utilizan muchas estrategias de afrontamiento, tendiendo las mujeres a utilizar una mayor variedad de respuestas de afrontamiento y a buscar ayuda para sus problemas en comparación con los hombres, siendo ésto más consistente con la asociación entre y mujer y afrontamiento positivo que encuentran nuestros resultados, sabiendo que como afrontamiento positivo entendemos la puntuación obtenida en determinadas escalas del CAEPO como por ejemplo la escala de búsqueda de apoyo social (Howerton y Van Gundy, 2009; Lynch, Kashikar-Zuck, Goldschneider, y Jones, 2007; Tamres, Janicki, y Helgeson, 2002).

Por otro lado, en nuestro estudio sí se encuentran diferencias entre la *situación laboral* y el estado emocional, siendo los pacientes que están en desempleo los que más probabilidad tienen de padecer depresión, tal y como también se encuentra en la literatura (Agudelo et al., 2008; Haro et al., 2006; Vázquez y Sanz, 1995). Ahora bien, estos resultados no contradicen los resultados de Kraus et al. (2000) quienes no encuentran esta asociación en los pacientes con HCC. Efectivamente, en nuestra muestra, ajustando por patología, tampoco encontramos que la situación laboral influya en estos pacientes, sino que parece que son los pacientes con EII los más susceptibles a la situación de desempleo.

Para finalizar, comentar que, en nuestra muestra, los pacientes con menos *estudios* tienen una mayor probabilidad de usar estrategias de afrontamiento negativas para hacer

frente a su patología. La variable estudios ha sido consistentemente asociada a la depresión, tal y como se ha expuesto en un capítulo anterior: "la sintomatología depresiva disminuye a medida que el nivel educativo aumenta (Agudelo et al., 2008; Haro et al., 2006; Vázquez y Sanz, 1995)". Igualmente, también encontramos mayor probabilidad de usar estrategias de afrontamiento negativas en los pacientes con más *edad* y *patología* de vértigo crónico. Aspecto que no nos debe extrañar, ya que como comentábamos anteriormente, los pacientes con vértigo crónico son el grupo, en comparación con las otras dos patologías, con niveles más elevados de depresión y también son los de más edad.

Dentro de las fortalezas del estudio está el haber incluido distintas patologías crónicas con afectación en distintos órganos, y además haber incluido en cada patología un número aceptable de pacientes controlados a través de las consultas externas del hospital. Por otro lado, utilizamos dos herramientas que han sido valoradas de manera profunda anteriormente, y de las cuales obtenemos bastante información. Si bien es cierto que hemos usado la estructura original del CAEPO y los análisis sugerían que usando una estructura alternativa obtendríamos resultados más precisos, hemos podido comprobar que la mayoría de los factores que mide dicho cuestionario son adecuados para medir afrontamiento en nuestra muestra. Reseñar que, pese a que hemos hecho una propuesta de una versión alternativa para usar el CAEPO en nuestra muestra, hemos considerado utilizar la versión original, ya que es una herramienta que tiene sus derechos de autor. El poder usar la versión alternativa requeriría de la asunción por parte de la autora de los cambios sugerido y además de su consentimiento para usarla. Por último, mencionar que en nuestros análisis hemos ajustado por diversas variables, realizando análisis los análisis más oportunos para el tipo de variables, siendo estos análisis más sofisticados que los habituales (análisis multivariantes), lo que nos ha permitido demostrar y dar una visión más completa de la influencia de determinados parámetros sociodemográficos y clínicos interesantes en los niveles de depresión y en los estilos de afrontamiento.

Respecto a las limitaciones de este estudio, decir que a la hora de generalizar los resultados debemos tener en cuenta que nuestros pacientes han sido reclutados de las consultas rutinarias del hospital, encontrándose la mayoría de los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal en fase inactiva, de los pacientes con hepatitis crónica C en tratamiento tras haber sido diagnosticados hace tiempo de la patología y los pacientes con vértigo crónico habían sido más recientemente diagnosticados, acudiendo a consulta muchos de ellos para dicho fin. Otro aspecto importante a tener en cuenta es la consideración de los distintos estilos y estrategias de afrontamiento como más o menos adaptativos. Como ya se menciona anteriormente, nos existe un consenso a la hora de establecer cuáles son las estrategias más eficaces para hacer frente a la enfermedad. Las denominadas como "estrategias de evitación" han sido muy estudiadas, obteniéndose resultados mixtos. Hay estudios que consideran a la evitación como una estrategia negativa, no adaptativa para afrontar la enfermedad (Van der Zaag-Loonen et al., 2004; Voth y Sirois, 2009). Sin embargo, hoy se sabe que esta relación ha de matizarse, ya que si bien, en determinados contextos, como por ejemplo evitar gente, puede resultar no adaptativo, se ha visto que evitar los aspectos negativos no modificables de la enfermedad, focalizándose en los positivos, es una estrategia adecuada (Graff et al., 2009; Voth y Sirois, 2009). Nosotros aquí, hemos considerado la evitación dentro del grupo de las estrategias negativas, ya que así lo considera la autora del CAEPO, ahora bien, debido a que esta escala no funciona bien en nuestra muestra, debemos interpretar con cautela sus resultados. Finalmente, para futuros estudios aconsejamos realizar una evaluación prospectiva para comprender mejor la influencia de la depresión, el afrontamiento y los factores de riesgo en estos pacientes.

Concluyendo, pese a la diferencia entre las tres patologías aquí estudias, nuestros resultados enfatizan el impacto negativo que tiene la enfermedad crónica en el estado anímico del paciente, sobre todo en los pacientes con vértigo crónico, y la asociación que existe entre el uso de estrategias negativas para hacer frente a la enfermedad y los niveles de

depresión. Recalcar además, que entre las tres patologías aquí estudiadas, son los pacientes con vértigo crónico aquellos que más deprimidos están y tienen además una mayor tendencia a usar estrategias de afrontamiento negativas, con lo que sugerimos una evaluación psicológica y/o psiquiátrica a estos pacientes, para poder orientarlos en un tratamiento más específico. Por último, resaltar la importancia de considerar el apoyo social y la percepción subjetiva del paciente respecto a su salud a la hora de evaluar a los pacientes con patologías crónicas como las aquí estudiadas, ya que el poseer poco apoyo social parece ser un importante factor predictor tanto de niveles elevados de depresión como del uso de pocas estrategias de afrontamiento positivas y muchas negativas, y el percibir la enfermedad como grave es un factor predictor importantes de niveles elevados depresión. Además se sugiere también tener en cuenta que el estar en desempleo parece asociarse con niveles elevados de depresión, el ser hombre con usar pocas estrategias de afrontamiento positivas y el tener pocos estudios y ser mayor parecen estar asociados con el uso de más estrategias negativas.

.

Capítulo 10

Conclusiones y líneas de futuro

10. CONCLUSIONES Y LINEAS DE FUTURO

10.1. Conclusiones

A continuación pasamos a describir las conclusiones generales de toda la tesis, en función de las hipótesis y según cada estudio, según los objetivos originales:

Conclusiones del ESTUDIO I:

1. Traducir y adaptar al español por el método de traducción-retrotraducción el cuestionario "Depression in the Medically Ill" (DMI), aplicándose el mismo en una muestra de enfermos somáticos crónicos castellano parlantes.

Podemos concluir que disponemos de una herramienta adaptada a nuestra cultura específicamente diseñada para detectar la comorbilidad afectiva entre los enfermos somáticos, y que supera el efecto de confusión que generan los síntomas somáticos de la patología física. Podemos afirmar que dicho cuestionario es conceptualmente equivalente a su respectivo cuestionario original.

2. Evaluar el cuestionario DMI en sus versiones original (DMI-18) y abreviada (DMI-10) en función de la fiabilidad (consistencia interna) y validez (validez estructural, convergente, de grupos conocidos y de criterio).

La versión española tanto del DMI-18 como del DMI-10 han resultado ser instrumentos fiables y válidos para evaluar la depresión en pacientes con alguna enfermedad somática, mostrando ambos propiedades psicométricas similares y adecuadas. Ambas versiones muestran una fiabilidad y validez satisfactorias manteniendo la estrucutra unifactorial original. Respecto a las particularidades de cada versión, el DMI-10 se

caracteriza por su brevedad, estando formado tan sólo por 10 ítems, mientras que lo que caracteriza al DMI-18, cuestionario formado por 18 ítems, es su alta sensibilidad.

3. Establecer un punto de corte óptimo para el DMI-18 y otro para el DMI-10 respecto a la detección de depresión según el estándar oro (la puntuación obtenida en el PRIME-MD junto con la experiencia del especialista)

En el estudio original, los autores recomiendan utilizar el punto de corte 20 en el DMI-18 y el punto de corte 9 en el DMI-10, debido a que ambos obtienen los mejores valores en sensibilidad y especificidad. En nuestro estudio, los puntos de corte considerados como óptimos para detectar depresión por obtener los mejores valores en sensibilidad y especificidad fueron el 9 para la versión española del DMI-10 (87% de sensiblidad y 74% de especificidad) y el 15 para la versión española del DMI-18 (93% de sensibilidad y 73% de especificidad).

4. Comparar en función de la fiabilidad (consistencia interna) y validez (validez convergente y de criterio) los cuestionarios DMI-18 y DMI-10 con otros tres cuestionarios que miden un constructo similar (Sub-escala de depresión de la Escala de Depresión y Ansiedad Hospitalaria (HADS-D), Inventario de Beck para Atención Primaria (BDI-PC) y el Cuestionario sobre la Salud del Paciente-9 (PHQ-9)) muy utilizados en el ámbito hospitalario en pacientes con alguna enfermedad somática.

Ambas versiones del DMI son, para investigaciones con objetivos epidemiológicos, igual de fiables, válidos y prácticos que la escala HADS-D, el BDI-PC y el PHQ-9. Sin embargo, para investigaciones con objetivos de cribaje, en los que se prefiere una alta sensibilidad frente a la especificidad, recomendamos el uso del DMI-18, por ser el cuestionario, entre los aquí evaluados, que presenta niveles de sensibilidad más elevados.

Conclusiones del ESTUDIO II:

1. Evaluar el "Cuestionario de Afrontamiento al Estrés para Pacientes Oncológicos" (CAEPO) en función de la fiabilidad, validez estructural, validez convergente y validez de grupos conocidos, en una muestra de pacientes con enfermedades crónicas somáticas no oncológicas.

Con respecto a este objetivo podemos concluir que si bien el CAEPO es un cuestionario prometedor para evaluar las estrategias de afrontamiento de pacientes con enfermedades crónicas no oncológicas como la hepatitis crónica C, la enfermedad inflamatoria intestinal y el vértigo crónico, su estructura de siete factores no se ajusta del todo bien a dicha muestra de pacientes, mejorando su funcionamiento con una solución de menos factores y menos ítems.

2. Evaluar una estructura alternativa del CAEPO para su aplicación en una muestra de pacientes con enfermedades crónicas somáticas no oncológicas a través de un Análisis Factorial Exploratorio.

Nuestros análisis sugieren que un cuestionario de 32 ítems (en vez de los 40 propuestos por la autora original del CAEPO) con una solución de cuatro factores: la Escala Activa y Positiva (factor que representa un afrontamiento tanto cognitivo como conductual en el que el paciente coge un rol activo, positivo y colaborador para hacer frente al problema y para disminuir las emociones negativas que la patología le ha originado), la Escala de Emociones Negativas (factor que consiste en pensamientos negativos que hacen que el paciente se sienta nervioso y pesimista respecto a la situación que padece), la Escala de Búsqueda de Apoyo (factor que describe los esfuerzos del paciente para buscar apoyo tanto informativo como emocional) y por último la Escala Inactividad y Aceptación Estoica (factor que describe una estrategia de afrontamiento manifiesta en pacientes que tienen esperanzas

mínimas de curarse, adoptando así una postura fatalista y pesimista del futuro, la evolución y el pronóstico de la enfermedad).

3. Utilizar un Análisis Factorial Confirmatorio (AFC) para estudiar la validez estructural de la estructura factorial alternativa resultante.

El AFC indica que, con pequeñas modificaciones realizadas para mejorar el modelo, la solución de cuatro factores se ajusta bien a la estructura del CAEPO, estando todos los índices de ajuste por encima del estándar indicativo de buen modelo, salvo dos índices, los cuales están muy cerca del umbral (TLI: 0.89; χ^2/df : 2.1).

4. Evaluar la validez de la estructura alternativa resultante en función de la fiabilidad (consistencia interna), validez convergente, validez de grupos conocidos.

Nuestros resultados apoyan tanto la fiabilidad como la validez de la nueva estructura de 4 factores del CAEPO para ser usada en una muestra de pacientes crónicos no oncológicos con características similares a nuestra muestra de pacientes con hepatitis crónica C, enfermedad inflamatoria intestinal y vértigo crónico.

5. Evaluar la validez de la propuesta de puntuación total derivada del CAEPO en su estructura alternativa para obtener los factores de afrontamiento positivo y negativo.

En la estructura alternativa del CAEPO se siguen manteniendo los dos factores de segundo orden que también encontraba la autora del CAEPO en su estructura original. Estos factores se pueden interpretar como afrontamiento positivo y afrontamiento negativo. El factor Afrontamiento positivo incluye la Escala Activa y Positiva y la Escala de Búsqueda de Apoyo, mientras que la escala Afrontamiento negativo incluye la Escala de Emociones Negativas y la Escala de Inactividad y Aceptación Estoica.

Conclusiones del ESTUDIO III:

1. Comparar los niveles de depresión de los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, hepatitis crónica C y vértigo crónico en base al cuestionario estudiado (DMI-18).

Se constata el impacto negativo que tiene la enfermedad crónica en el estado anímico del paciente, encontrando una alta prevalencia de depresión en las tres patologías estudiadas. De entre las mismas, son los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal los que presentan menores niveles de depresión, no alcanzando la media obtenida en el DMI-18 (11.76) el punto de corte que el mismo establece para detectar posibles casos de depresión. En el otro lado nos encontramos a los pacientes con vértigo crónico. Estos pacientes son los que presentan mayores niveles de depresión en base al DMI-18 (17.42), superando la media el punto de corte que establece dicho cuestionario. Por último mencionar que la media que los pacientes con hepatitis crónica C han obtenido en el DMI-18 (15.39) supera, si bien lo roza, el punto de corte de dicho cuestionario.

2. Comparar los estilos de afrontamiento de los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, hepatitis crónica C y vértigo crónico en base al cuestionario estudiado (CAEPO)

Una mayoría (en torno a un 70%) de los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal y con hepatitis crónica C tienden a utilizar estrategias de afrontamiento positivas para hacer frente a su enfermedad. Esta prevalencia es menor en los pacientes con vértigo crónico (entorno al 50%). Además los pacientes con vértigo crónico tienen una puntuación media más elevada en la sub-escala de afrontamiento negativo que los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal y los pacientes con hepatitis crónica C, quienes obtienen

una puntuación media muy similar. Por último, se confirma en las tres patologías el impacto que el afrontamiento negativo tiene en la depresión, sugiriendo que dicho afrontamiento negativo juega un papel importante en el aumento de los niveles de depresión.

3. Ver cómo influyen en los niveles de depresión y en los estilos de afrontamiento una serie de variables clínicas y socio-demográficas, ajustando por patología

Se concluye la importancia de considerar el apoyo social percibido a la hora de evaluar a los pacientes con patologías como las aquí estudiadas, presentándose la percepción de poco apoyo social como un factor de riesgo para padecer niveles más elevados de depresión y para usar más estrategias negativas y menos positivas a la hora de afrontar la patología. Lo segundo que nos parece importante resaltar es que hemos encontrado que el diagnóstico de vértigo es una importante variable predictora, especialmente de niveles elevados de depresión, aunque tambien de la tendencia a usar estrategias negativas de afrontamiento. También, mencionar la importancia de tener en cuenta la percepción subjetiva que el paciente tiene respecto a su salud. Los pacientes que perciben su patología como grave tienen más probabilidad de tener niveles elevados de depresión en comparación con aquellos pacientes que perciben su patología como poco o nada grave. Por último, también mencionar variables sociodemográficas como la situación laboral, donde se asocia el estar en desempleo o cobrar algún tipo de subsidio con niveles más elevados de depresión; el sexo, tendiendo los hombres a usar menos estrategias positivas que las mujeres para afrontar su patología; y finalmente el nivel de estudios y la edad, siendo los pacientes sin estudios y los mayores de 53 años los que más se relacionan con el uso de estrategias de afrontamiento negativas.

10.2. Líneas de futuro

A continuación resumimos posibles líneas de futuro que han ido surgiendo durante la elaboración de los resultados de este trabajo:

En primer lugar, resaltar la conveniencia de seguir trabajando con las escalas validadas. Por un lado, teniendo en cuenta que la validación tanto de las dos versiones del DMI como del CAEPO se ha llevado a cabo en España, siendo todos los participantes hispano-parlantes de origen español, consideramos necesario analizar el funcionamiento de los mismos en una población hispano-parlante, pero originaria de otros países y otras culturas. Por otro lado, sería enriquecedor seguir profundizando en estos cuestionarios, comprobando sus propiedades psicométricas en otras muestras, como por ejemplo validar el DMI en niños y jóvenes, y el CAEPO en una muestra más heterogénea de pacientes enfermos crónicos. En segundo lugar, teniendo en cuenta que el estudio que se ha llevado es transversal, aconsejamos realizar un estudio prospectivo, tanto para estudiar la sensibilidad al cambio de los cuestionarios validados como para comprender mejor la influencia de la depresión, el afrontamiento y los factores de riesgo en la muestra del estudio. Finalmente, consideramos que sería interesante tener en cuenta también la variable ansiedad a la hora de evaluar la validez convergente del CAEPO y como variable de interés en las patologías estudiadas. Por último, consideramos sería interesante estudiar más en profundidad variables, como el apoyo social y la percepción de gravedad, que parecen ser importantes tanto para la depresión como para el uso de determinado tipo de estrategias de afrontamiento, y estudiar posibles intervenciones entorno a dichas variables en los pacientes con las patologías aquí estudiadas, especialmente en los pacientes con vértigo crónico.

Referencias Bibliográficas

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Aaronson, N. K., Acquadro, C., Alonso, J., Apolone, G., Bucquet, D., y Bullinger, M. (1992). Internacional quality of life assessmente (IQOLA) project. *Quality of Life Research, 1*, 349-351.

Abramson, L.Y., Metalsky, G.I. y Alloy, L.B. (1989). Hopelessness depression: A theory-based subtype of depression. *Psychological Review, 96*, 358-372.

Agudelo, D. M., Lucumí, L. M., y Santamaría, Y. J. (2008). Evaluación de la depresión en pacientes hospitalizados por distintas enfermedades médicas en al ciudad de bucaramanga. *Pensamiento Psicológico, 4*, 59-83.

Akiskal, H. S. (1983). Dysthymic disorder: psychopathology of proposed chronic depressive subtypes. *American Journal of Psychiatry, 140*, 11-20.

American Psychiatry Association (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. (4ª ed) Washington D.C.: American Psychiatric Association.

Amirkhan, J. H. (1990). A factor analytically derived measure of coping: the coping strategy indicator. *Journal of Personality and Social Psychology, 59*, 1066-1074.

Amorim-Gaudencio, C. (2003). Alteraciones psicológicas y psiquiátricas en pacientes con trastornos del equilibrio. In R.Ramírez (Ed.), *Trastornos del equilibrio. Un abordaje multidisciplinario* (pp. 133-155). Madrid: McGraw Hill/Interamericana.

Anagnostopoulos, F., Niakas, D., y Tountas, Y. (2009). Comparison between explratory factor-analytic and SEM-based approaches to constructing SF-36 summary scores. *Quality of Life Research, 18*, 53-63.

Andrews, H., Barczad, P., y Allan, R. N. (1987). Psychiatric illness in patients with inflammatory bowel disease. *Gut, 28*, 1600-1604.

Angst, J., Sellaro, R., y Merikangas, K. R. (2000). Depressive spectrum diagnoses. *Comprehensive Psychiatry, 41*, 39-47.

APA (2000). *Diagnostic and Statistical manual of mental disorders (DSM-IV-TR)*. (4ªed text rev ed.) Washington, DC.: American Psychiatric Association.

APA (2000). Practice guideline for the treatment of patients with major depressive disorder. *The American Journal of Psychiatry, 157*, Supplement.

Azzone, P. (2010). Looking through a distorted mirror: toward a psychodynamic understanding of descriptive psychopathology of depression. *Journal of the American Academy of Psychoanalysis and Dynamic Psychiatry, 38*, 575-605.

Baca, E., Saiz, J., Aguera, L., Caballlero, L., Fernández-Liria, A., Ramos, J. et al. (1999). Validación de la versión española del PRIME-MD: un procedimiento para el diagnóstico de trastornos mentales en atención primaria. *Actas Españolas de Psiquiatría, 27*, 375-383.

Bach, J. F. (2002). The effect of infections on susceptibility to autoinmune and allergic diseases. *The New England Journal of Medicine, 347*, 911-920.

Bambauer, K. Z., Locke, S. E., Aupont, O., Mullan, M. G., y McLaughlin, T. J. (2006). Using the Hospital Anxiety and Depression Scale to screen for depression in cardiac patients. *General Hospital Psychiatry, 27*, 275-284.

Batista-Foguet, M., Coenders, G., y Alonso, J. (2004). Análisis factorial confirmatorio. Su utilidad en la validación de cuestionarios relacionados con la salud. *Medicina Clínica*, *122*, 21-27.

Beck, A.T. (1967). *Depression: Clinical, experimental and theoretical aspects.* New York: Harper & Row.

Beck, A. T., Guth, D., Steer, R. A., y Ball, R. (1997). Screening for major depression disorders in medical inpatients with the Beck Depression Inventory for primary care. *Behaviour Research Therapy*, *42*, 17-41.

Beck, A. T., Steer, R. A., Ball, R., Ciervo, C. A., y Kabat, M. (1997). Use of the Beck anxiety and depression inventories for primary care with medical outpatients. *Assessment*, *4*, 211-219.

Beck, A. T., Steer, R. A., y Brown, G. K. (1996). Beck Depression Inventory-II Manual. (2ª ed). San Antonio, The Psychological Corporation.

Beck, A. T., Steer, R. A., y Brown, G. K. (2000). BDI-Fast Screen for Medical Patients Manual. San Antonio, The Psychological Corporation.

Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J., y Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, *4*, 561-571.

Benazzi, F. (2006). Mood patterns and classification in bipolar disorder. *Current Opinion in Psychiatry*, *19*, 1-8.

Bergstralh, E. (2004). Binomial confidence interval. Descargado de http://mayoresearch.mayo.edu/mayo/research/biostat/upload/bnmlci.sas

Billings, A. G. y Moos, R. H. (1981). The role of coping resources in attenuating the stress of life events. *Journal of Behavioral Medicine, 4*, 139-157.

Bohlmeijer, E., Prenger, R., Taal, E., y Cuijpers, P. (2010). The effects of mindfullness-based stress reduction therapy on mental health of adults with a chronic medical disease: a meta-analysis. *Journal of Psychosomatic Research, 68*, 539-544.

Bonen, D. K. y Cho, J. H. (2003). The genetics of inflammatory bowel disease. *Gastroenterology, 124*, 521-536.

Bradley, A. J. y Dinan, T. G. (2010). A systematic review of hypothalamic-pituitary-adrenal axis function in schizophrenia: implications for mortality. *Journal ofPsychopharmacology., 24*, 91-118.

Brislin, R. W. (1970). Back-translation for cross-cultural research. *Journal of Cross-Cultural Psychology, 1*, 185-216.

Buendía, J. (1999). *Familia y Psicología de la salud.* Madrid: Pirámide.

Buendía, J. y Mira, J. M. (1993). Estrés, desarrollo y adaptación. En *Estrés y psicopatología* (pp. 41-61). Madrid: Pirámide.

Burgess, C., Morris, T., y Pettingale, K. W. (1988). Psychological response to cancer diagnosis-II. Evidence for coping styles (coping styles and cancer diagnosis). *Journal of Psychosomatic Research, 32*, 263-272.

Burvill, P. W. (1995). Recent progress in the epidemiology of major depression. *Epidemiologic Reviews, 17*, 21-31.

Byrne, D. (1964). Repression-Sensitization as a Dimension of Personality. *Progress in Experimental Personality Research, 72*, 169-220.

Campo, R. y Brullet, E. (2007). Endoscopia en la enfermedad inflamatoria intestinal. En M.A.Gassull, F. Gomollón, J. Hinojosa, y A. Obrador (Eds.), *Enfermedad Inflamatoria Intestinal* (3ªed) (pp. 163-174). Madrid: Arán.

Carley, S., Dosman, S., Jones, S.R., y Harrison, M. (2005). Simple nomograms to calculate sample size in diagnostic studies. *Emergency Medicine Journal, 22*, 180-181.

Carver, C. S. (1997). You want to measure coping but your protocol's too long: consider the Brief COPE. *International Journal of Behavioral Medicine, 4*, 92-100.

Carver, C. S., Weintraub, J. K., y Scheier, M. F. (1989). Assessing Coping Strategies: a theoretically based approach. *Journal of Personality and Social Psychology, 56*, 267-283.

Casellas, F. y López, J. (2007). Calidad de vida en la enfermedad inflamatoria intestinal. In M.A.Gassull, F. Gomollón, J. Hinojosa, y A. Obrador (Eds.), *Enfermedad inflamatoria intestinal* (3ª ed) (pp. 527-538). Madrid: Arán.

Chandra, R., Epstein, V. A., y shman, A. J. (2009). Prevalence of depression and antidepressant use in an otolaryngology patient population. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery, 141*, 136-138.

Cole, D. A. (1987). Utility of confirmatory factor analysis in thest validation research. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 55*, 584-594.

Colom, F., Vieta, E., Martínez-Arán, A., García-García, M., Reinares, M., Torrent, C. et al. (2002). Versión española de una escala de evaluación de la manía: validez y fiabilidad de la Escala de Young. *Medicina Clínica, 119*, 366-371.

Constant, A., Castera, L., Intard, B., Bernard, P. H., Edinghen, V. et al. (2005). Psychosocial factors associated with perceived disease severity in patients with chronic hepatitis C:

relationship with information sources and attentional coping styles. *Psychosomatics, 45*, 25-33.

Coughlan, B., Sheehan, J., Bunting, B., Carr, A., y Crowe, J. (2002). Evaluation of a model of adjustment to an iatrogenic hepatitis C virus infection. *British Journal of Health Psychology, 9*, 347-363.

Crespo, J. (2003). Hábitos de vida saludables en los pacientes con hepatitis crónica C. Efectos secundarios del tratamiento ¿Puedo recibir otros tratamientos? En J.Crespo y R. Planas (Eds.), *Hepatitis C, todo lo que hay que saber* (pp. 84-107). Barcelona: Mayo.

Crespo, M. y Cruzado, J. A. (1997). La evaluación del afrontamiento: adaptación española del cuestionario COPE con una muestra deestudiantes universitarios. *Análisis y Modificación de Conducta, 23*, 797-830.

Cronbach, L. J. (1951). Coefficient alpha and the internal structure of test. *Psychometrika, 16*, 297-334.

Deeks, J. J. y Altman, D. G. (2004). Diagnostic tests 4: likelyhood ratios. *British Medical Journal, 329*, 168-169.

Diago, M. (2003). ¿Qué es el virus de la hepatitis C? Genotipos, epidemiología e historia natural. En M.Crespo y R. Planas (Eds.), *Hepatitis C: todo lo que hay que saber* (pp. 1-18). Barcelona: Mayo.

Diago, M. (2004). Tratamiento de la heptatitis por virus C: revisión histórica y tratamiento actual de la hepatitis crónica C. En M.Diago y R. Planas (Eds.), *Manual de hepatitis C: aspectos biológicos clínicos y terapéuticos* (pp. 173-209). Madrid: Médica Panamericana.

Díaz, M. A., Comeche, M. I., y Hesse, M. (2007). Protocolized cognitive-behavioral group therapy for inflammatory bowel disease. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, *99*, 593-598.

Diez-Quevedo, C., Rangil, T., Sánchez-Planell, L., Kroenke, K., y Spitzer, R. L. (2001). Validation and utility of the patient health questionnaire in diagnosing mental disorders in 1003 general hospital Spanish inpatients. *Psychosomatic Medicine*, *63*, 679-686.

Dignass, A., Assche, G., Lindsay, J. O., Lémann, M., SÖderholm, J., Colombel, J. F. et al. (2010). Segundo consenso europeo basado en la evidencia sobre el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad de Crohn: tratamiento actual. *Journal of Crohn's and Colitis*, *4*, 28-62.

Doménch, E. y Casellas, J. (2006). Colitis ulcerosa. En J.Ponce (Ed.), *Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas* (2ª ed) (pp. 251-260). SCM, S.L.

Doménech, E. y Mañosa, M. (2007). Clínica y criterios diagnósticos de la enfermedad de Crohn. En M.A.Gassull, F. Gomollón, J. Hinojosa, y A. Obrador (Eds.), *Enfermedad Inflamatoria Intestinal* (3ª ed) (pp. 333-355). madrid: Arán.

Dubovsky, S. L., Davies, R., y Dubovsky, A. N. (2005). Trastornos del estado de ánimo. In R.E.Hales y S. C. Yudofsky (Eds.), *Tratado de Psiquiatría clínica* (4ª ed) (pp. 439-542). Barcelona: Masson.

Durkalski, V. L., Palesch, Y. Y., Lipsitz, S. R., y Rust, P. F. (2003). Analysis of clustered matched-pair data. *Statistics in Medicine*, *22*, 2417-2428.

Eaton, W. W., Kalaydjian, A., Scharfstein, D. O., Mezuk, B., y Ding, Y. (2007). Prevalence and incidence of depressive disorder: the Baltimore ECA follow-up, 1981-2004. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 116*, 182-188.

Echevarria, J. M. (2004). Biología molecular del virus de la hepatitis C: organización genómica, genotipos y cuasiespecies. En M.Diago y R. Planas (Eds.), *Manual de hepatitis C: aspectos biológicos, clínicos y terapéuticos* (pp. 29-51). Madrid: Médica Panamericana.

Endler, N. S. y Parker, J. D. (1990). Multidimensional assessment of coping: a critical evaluation. *Journal ofPersonality and Social Psychology, 58*, 844-854.

Endler, N. S., Parker, J. D. A., y Summerfeldt, L. J. (1998). Coping with health problems: developing a reliable and valid multidimensional measure. *Psychological Assessment, 10*, 195-205.

Engel, G. L. (1977). The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science, 196*, 129-136.

Engo, M. (1990). *Psicología y Salud.* Valencia: Promolibro.

European Study of Epidemiology of Mental Disorders/Mental Health Disability: a European Assessment (ESEMeD/MHEDEA) 2000 investigators (2004). 12-month comorbidity patterns and associated factors in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) projec. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 420*, 28-37.

Espinosa, J. M. y Cervera, J. (2003). El paciente con vértigo en urgencias. *Revista de Medicina Universidad de Navarra, 47*, 77-81.

Esteve, M., Rosinach, M., y Loras, C. (2007). Tratamiento general del brote de enfermedad de Crohn. En M.A.Gassull, F. Gomollón, J. Hinojosa, y A. Obrador (Eds.), *Enfermedad Inflamatoria Intestinal* (3ª ed) (pp. 345-355). Madrid: Arán.

Fanci, A. S., Braunwald, E., Kasper, D. L., Hanser, S. L., Jameson, J. L., y Loscalzo, J. (2010). *Harrison Principios de Medicina Interna.* (17ª ed.) McGraw Hill.

Fantini, M. C., Fina, D., y Pallone, F. (2007). Inmunología de las enfermedades inflamatorias intestinales. En M.A.Gassull, F. Gomollón, J. Hinojosa, y A. Obrador (Eds.), *Enfermedad Inflamatoria Intestinal* (3ª ed) (pp. 81-102). Madrid: Arán.

Fayers, P. M. y Machin, D. (2007a). Scores and measurements: validity, reliability, sensitivity. En *Quality of life. The assessment, analysis and interpretation of patient-reported outcomes* (2ª ed) (pp. 77-108). England: Wiley.

Fayers, P. M. y Machin, D. (2007b). Missing data. In *Quality of Life. The assessment, analysis and interpretation of patient-reported outcomes* (2ª ed) (pp. 355-384). England: Wiley.

Feifel, H., Strack, S., y Nagy, V. T. (1987). Coping strategies and associated features of medically ill patients. *Psychosomatic Medicine, 49*, 616-625.

Fernández-Abascal, E. G. (1997a) . El estrés. En *Psicología general. Motivación y emoción* (pp. 249-283). Madrid: Editorial Centro de Estudios Ramón Areces, S.A.

Fernández-Abascal, E. G. (1997b). Estilos y estrategias de afrontamiento. En *Cuaderno de prácticas de motivación y emoción* (pp. 189-206). Madrid: Pirámide.

Fernández-Ríos, L. (1994). *Manual de Psicología Preventiva. Teoría y Práctica.* Madrid: Siglo Veintiuno de España.

Fiel, M. I. (2010). Pathology of chronic hepatitis B and chronic hepatitis C. *Clinics in Liver Disease, 14*, 555-575.

Fierro, A. y Jiménez, J. A. (1999). Eventos estresantes y afrontamiento en el dominio familiar: construcción conceptual y aproximación empírica. En *Familia y psicología de la salud* (pp. 49-79). Madrid: Pirámide.

Fiocchi, C. (2007). Una visión integrada de la fisiopatología de la enfermedad inflamatoria intestinal. En M.A.Gassull, F. Gomollón, J. Hinojosa, y A. Obrador (Eds.), *Enfermedad Inflamatoria Intestinal* (3ª ed) (pp. 117-128). Madrid: Arán.

Folkman, S. y Lazarus, R. S. (1980). An analysis of coping in a middle-aged community sample. *Journal of Health and social Behavior, 21*, 219-239.

Folkman, S., Lazarus, R. S., Dunkel-Schetter, C., DeLongis, A., y Gruen, R. J. (1986). Dynamics of stressful encounter: cognitive appraisal, coping, and encounter outcomes. *Journal of Personality and Social Psychology, 50*, 992-1003.

Folkman, S., Lazarus, R. S., Gruen, R. J., y De Longis, A. (1986). Appraisal, coping, health status and psychological symptoms. *Journal of Personality and Social Psychology, 50*, 571-579.

Fuentenebro, F. y Vázquez, C. (1990). *Psicología médica, psicopatología y psiquiatría.* (vols. I) Madrid: McGraw Hill-Interamericana de España, S.A.

Fuller-Thomson, E. y Nimigon, J. (2008). Factors associated with depression among individuals with chronic fatigue syndrome: findings from a nationally representative survey. *Family Practice, 25*, 414-422.

Gabilondo, A., Rojas-Farreras, S., Vilagut, G., Haro, J. M., Herrnández, A., Anto-Meza, A. et al. (2009). Epidemiology of major depressive episode in a southern European country: results from the ESEMeD-Spain project. *Journal of Affective Disorders (in press).*

Gaetano, G., Colucci, G., y Nifosi, F. (2006). Surgical options in small-bowel disease. En G.G.Delaini (Ed.),(pp. 181). Italia: Springer.

Gallegos-Orozco, J. F., uentes, A. P., Argueta, J. G., Perez-Pruna, C., Hinojosa-Becerril, C., Sixtos-Alonso, M. S. et al. (2003). Health-Related Quality of Life and depression in patients with chronic hepatitis C. *Archives of Medical Research, 34*, 124-129.

García, E. y Fernández, C. (1998). Algunos factores predictores en la enfermedad de crohn. *Psichothema, 10*, 143-151.

Garrido, A., Martínez, M. J., Ortega, J. A., Lobato, A., Rodriguez, M. J., y Guerrero, F. J. (2004). Estudio epidemiológico de la enfermedad inflamatoria intestinal en la zona norte de Huelva. *Revista Española de Enfermedades Digestivas, 96*, 691-694.

Gassull, M. A. y Cabré, E. (2007). Nutrición y enfermedad inflamatoria. In M.A.Gassull, F. Gomollón, J. Hinojosa, y A. Obrador (Eds.), *Enfermedad Inflamatoria Intestinal* (3ª ed) (pp. 497-507). Madrid: Arán.

Gazmararian, J., Baker, D., Parker, R., Blazer, D. G., y Dan, G. (2000). A multivariate analysis of factors associated with depression: evaluating the role of health literacy as a potential contributor. *Archives of Internal Medicine, 160*, 3307-3314.

Geboes, K. (2007). Anatomía patológica de la enfermedad inflamatoria intestinal. En M.A.Gassull, F. Gomollón, J. Hinojosa, y A. Obrador (Eds.), *Enfermedad Inflamatoria Intestinal* (3ª ed) (pp. 130-146). Madrid: Arán.

Gilbody, S., House, A. O., y Sheldon, T. A. (2005). Instrumentos de cribaje (screening) y detección de casos para la depresión (Revisión Cochrane traducida). Descargado de http//: www.update-software.com.

Gisbert, J. P. (2007). Marcadores biologicos y pronósticos. In M.A.Gassull, F. Gomollón, J. Hinojosa, y A. Obrador (Eds.), *Enfermedad Inflamatoria Intestinal* (3ª ed) (pp. 147-162). Madrid: Aran.

Gomollón, F. y Garrido, A. (2007). Tratamiento general del brote de colitis ulcerosa. En M.A.Gassull, F. Gomollón, J. Hinojosa, y A. Obrador (Eds.), *Enfermedad Inflamatoria Intestinal* (3ª ed) (pp. 265-280). Madrid: Arán.

González M.T. (2008). Análisis de un isntrumento de evaluación del afrontamiento del estrés en sujetos con cáncer. *Revista Iberoamericana de Diagnóstico y Evaluación Psicológica, 25*, 35-49.

González, M. T. (2004). *CAEPO. Cuestionario de afrontamiento al estrés para pacientes oncológicos*. Madrid: TEA ediciones.

González, V., Payeras, G., y Cos, E. (1995). Evoulución conceptual. En V.González (Ed.), *Enfermedad inflamatoria intestinal* (pp. 1-12). Madrid: Ediciones Aragón.

Goodwin, R., Kroenke, K., Hoven, C., y Spitzer, R. (2003). Major depression physical illness and suicidal ideation in primary care. *Psychosomatic Medicine, 65*, 501-505.

Gótxi, I. (2009). Vértigo y patología psiquiátrica. En E.Moreno y V. Piñeiro (Eds.), *Manual de vértigo* (pp. 195-199). España: GAES y Hospital de Galdakao-Usansolo.

Grabe, H. J., Schwahn, C., Appel, K., Mahler, J., Schulz, A., Spitzer, C. et al. (2010). Childhood maltreatment, the corticotropin-releasing hormone receptor gene and

adult depression in the general population. *American Journal ofMedicine Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics.*, *153B*, 1483-1493.

Graff, L. A., Walker, J. R., Lix, L., Miller, N., Rogala, L., Rawsthorne, P. et al. (2009). Stress Coping, Distress, and Health Percepctions in Inflammatory Bowel Disease and community Controls. *The American Journal of Gastroenterology*, *104*, 2959-2969.

Grau, A., Suñer, R., Abulí, P., y Comas, P. (2003). Niveles de ansiedad y depresión en enfermos hospitalizados y su relación con la gravedad de la enfermedad. *Medicina clínica (Barcelona)*, *120*, 370-375.

Greer, S., Moorey, S., y Watson, M. (1989). Patients's adjustment to cancer: the mental adjustment to cancer (MAC) scale vs clinical ratings. *Journal of Psychosomatic Research*, *33*, 373-377.

Guarner, F. (2007). Bacterias intestinales. En M.A.Gassull, F. Gomollón, J. Hinojosa, y A. Obrador (Eds.), *Enfermedad inflamatoria intestinal* (3ªed) (pp. 59-73). Madrid: Arán.

Gullion, C. M. y Rush, A. J. (1998). Toward a generalizable model of symptoms in mayor depressive disorder. *Biological Psychiatry*, *44*, 959-972.

Guyat, G. H., Feeny, D., y Patrick, D. L. (1993). Measuring health related quality of life. *Annals of Internal Medicine*, *118*, 622-629.

Hair, J. F., Anderson, R. E., Tatham, R. L., y Black, W. C. (1998). Factor Analysis. En *Multivariate data analysis* (5ª ed) (pp. 87-135). New Jersey: Prentice-Hall International.

Hall, R. C. y Wise, M. G. (1995). The clinical and financial burden of mood disorders. Cost and outcome. *Psychosomatics*, *36*, S11-S18.

Hamilton, M. (1960). A rating scale for depression. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, *23*, 56-62.

Hanley, J. A. y McNeil, B. J. (1982). The meaning and use of the area under a receiver operating characteristic (ROC) curve. *Radiology*, *143*, 29-36.

Harcourt Assessment, I. (2006). Spanish translation of the BDI-Fast Screen from medical patients. United States of America.

Haro, J. M., Palacín, C., Vilagur, G., Martínez, M., Bernal, M., Luque, I. et al. (2006). Prevalencia de los trastornos mentales y factores asociados: resultados del estudio ESEMeD España. *Medicina Clinica (Barcelona)*, *126*, 445-451.

Hatcher, L. (1994). *A step by step aproach to using the SAS system for factor analysis and structural equation modeling*. Cary, NC: SAS Institute Inc.

Henkel, V., Mergl, R., Kohnen, R., Maier, W., Möler, H. J., y Hegerl, U. (2003). Identifying depression in primary care: a comparison of different methods in a prospective cohor study. *British Medical Journal*, *326*, 200-201.

Herman, C. (1997). International experiences with the hospital anxiety and depression scale-a review of validation data and clinical results. *Journal of Psychosomatic Research*, *42*, 17-41.

Herrero, M. J., Blanch, J., Peri, J. M., De Pablo, J., Pintor, L., y Bulbena, A. (2003). A validation study of the hospital anxiety and depression scale (HADS) in Spanish population. *General Hospital Psychiatry*, *25*, 277-283.

Hilton, T. M., Parker, G., Heruc, G. A., Brotchie, H., y Walsh, W. F. (2006). A validation study of two brief measures of depression in the cardiac population: the DMI-10 and DMI-18. *Psychosomatics*, *47*, 129-135.

Hinojosa, J. (2007). Farmacología de la efneremdad inflamatoria intestinal. En M.A.Gassull, F. Gomollón, J. Hinojosa, y A. Obrador (Eds.), *Enfermedad Inflamatoria Intestinal* (3ªed) (pp. 210-233). Madrid: Arán.

Hollander-Gijsman, M. E., Beurs, E., Wee, N. J. A., Rood, Y. R., y Zitman, F. G. (2009). Distinguising between depression and anxiety: a proposal for an extension of the tripartite model. *Eurepean Psychiatry*, *25*, 197-205.

Holmes, T. H. y Rahe, R. H. (1967). The social readjustment rating scale. *Journal of Psychosomatic Research*, *11*, 213-218.

Howerton, A. y Van Gundy, K. (2009). Sex differencies in coping styles and implications for depressed mood. *International Journal of Stress Management*, *16*, 333-350.

Ibañez, I. y Olmedo, C. E. (2003). Factorización exploratoria del cuestionario Ways of Coping. *Psicología Clínica y de la Salud*, *1*, 79-94.

Ireland, J. L., Boustead, R., y Ireland, C. A. (2005). Coping style and psychological health among adolescent prisoners: a study of young and juvenile affenders. *Journal of Adolescence*, *28*, 411-423.

Irvine, E. J. (2004). Review article: patients' fears and unmet needs in inflammatory bowel disease. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*, *20*, 54-59.

Jirillo, E. (2008). Innate immunity in type C hepatitis. En *Hepatitis C virus Disease. Immunobioloby and clinical applications* (pp. 1-2). Italia: Springer.

Kapsou, M., Panayiotou, G., Constantinos, M., Kokkinos, C. M., y Demetriou, A. G. (2010). Dimensionality of coping: an empirical contribution to the construct validation of the Brief-Cope with a Greek-speaking sample. *Journal of Health Psychology, 15*, 215-229.

Karekla, M. y Panayiotou, G. (2011). Coping and esperiential avoidance: unique or overlapping constructs? *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 42*, 163-170.

Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Koretz, D., Merikangas, K. R. et al. (2003). The epidemiology of major depressive disorder: results from the national comorbidity survey replication (NCS-R). *JAMA, 289*, 3095-3105.

Ketola, S., Havia, M., Appelberg, B., y Kentala, E. (2007). Depressive symptoms underestimated in veriginous patients. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery, 137*, 312-315.

Kilbourne, A. M., Daugherty, B., y Pincus, H. A. (2007). What do general medical guidelines say about depression care? Depression treatment recommendations in general medical practice guidelines. *Current Opinion in Psychiatry, 20*, 626-631.

Kirby, S. E. y Yardley, L. (2009). Cognitions associated with anxiety in Ménière's disease. *Journal of Psychosomatic Research, 66*, 111-118.

Koening, H. G. (1997). Differences in psychosocial and health correlates of major and minor depression in medically ill older adults. *Journal of the American Geriatrics Society, 45*, 1487-1495.

Koolhaas, J. M., Bartolomucci, A., Buwalda, B., De Boer, S. F., Flugge, G., Korte, S. M. et al. (2011). Stress revisited: a critical evaluation of the stress concept. *Neurosciencie and Biobehavioral Reviews, 35*, 1291-1301.

Kraus, M. R., Herbert, A. S., Scheurlen, M., y Faller, H. (2000). Emotional State, Coping Styles, and somatic Variables in Patients with Chronic Hepatitis C. *Psychosomatics*, *41*, 384.

Kraus, M. R., Herbert, A. S., Scheurlen, M., y Faller, H. (2000). Emotional State, Coping Styles, and somatic Variables in Patients with Chronic Hepatitis C. *Psychosomatics*, *41*, 384.

Kroenke, K., Spitzer, R. L., y Williams, J. B. (2001). The PHQ-9: validity of a brief depression severity measure. *Journal of General Internal Medicine*, *16*, 606-613.

Kurina, L. M., Goldacre, M. J., Yeates, D., y Gill, L. E. (2001). Depression and anxiety in people with inflammatory bowel disease. *Journal of Epidemiology and Community Health*, *55*, 716-720.

Larsson, K., Lööf, L., Rönnblom, A., y Nordin, K. (2008). Quality of life for patients with exacerbation in inflammatory bowel disease and how they cope with disease activity. *Journal of Psychosomatic Research*, *64*, 139-148.

Lazarus, R. S. y Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal, and coping*. Nueva York: Springer.

Lipowski, Z. J. (1970). Physical illness, the individual and the coping processes. *Psychiatry Medicine*, *1*, 91-102.

Llorca, G. J., Muriel, C., González-Tablas, M. M., y Díez, M. A. (2007). Relación entre características del dolor crónico y los niveles de depresión. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, *1*, 26-35.

López San Román, A. (2007). Criterios diagnósticos de la enfermedad inflamatoria intestinal. En *Conductas de actuación en la enfermedad inflamatoria crónica intestinal* (4ª ed) (pp. 9-24). Madrid: Adalia Farma S.L.

López, A. y González, S. (2006). Mecanismos inmuno-patogénicos de la enfermedad de Crohn. In L.Rodrigo (Ed.), *Enfermedad de Crohn* (pp. 35-44). Madrid: Arán.

López, J. F. (1996). Descripción de la enfermedad inflamatoria intestinal. En *Los efectos del entrenamiento en relajación en pacientes diagnosticados de enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa* (pp. 27-125). Bilbao.

López-Ibor, A. y Valdés, M. (2002). *DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado.* Barcelona: Masson.

López-Ibor, A. y Valdés, M. (2003). DSM-IV-TR Breviario. Criterios Diagnósticos. Barcelona, Masson, S.A.

Lotfi, L., Flyckt, L., Krakau, I., Martensson, B., y Nilsson, G. H. (2010). Undetected depression in primary healthcare: occurrence, severity and co-morbidity in a two-stage procedure of opportunistic screening. *Nordic Journal of Psychiatry, 64*, 421-427.

Löwe, B., Spitzer, R. L., Gräfe, K., Kroenke, K., Quenter, A., Zipfel, S. et al. (2004). Comparative validity of three screening questionnaires for DMI-IV depressive disorders and physicians' diagnosis. *Journal of Affective Disorders, 78*, 131-140.

Lundquvist, L. O. y Ahlstöm, G. (2006). Psychometric evaluation of the Ways of Coping Questionnaire as applied to clinical and nonclinical groups. *Journal of Psychosomatic Research, 60*, 485-493.

Lynch, A. M., Kashikar-Zuck, S., Goldschneider, K. R., y Jones, B. A. (2007). Sex and age differences in coping styles among children with chronic pain. *Journal of Pain and Symptom Management*, *33*, 208-216.

MacCallum, R. C., Widaman, K. F., Zhang, S., y Hong, S. (1999). Sample size in factor analysis. *Psychological Methods*, *4*, 84-99.

Manos, R. C., Kanter, J. W., y Busch, A. M. (2010). A critical review of assessment strategies to measure the behavioral activation model of depression. *Clinical Psychology Review.*, *30*, 547-561.

Martin, A. (1998). Enfermedades inflamatorias intestinales: enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa. En *Manual práctico de medicina general* (pp. 1489-1497). Madrid: Sociedad Española de Medicina General.

Martínez-Pampliega, A., Iraurgi, I., Galíndez, E., y Sanz, M. (2006). Family adaptability and cohesion evaluation scale (faces): desarrollo de una versión de 20 ítems en español. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, *6*, 317-338.

McDowel, I. y Newell, C. (1996). The Theoretical and technical foundations of health measurement. En *Measuring Health. A guide to rating scales and questionnaires* (2ª ed) (pp. 10-46). New York: Oxford University Press.

McHorney, C. A. y Tarlov, A. (1995). Individual-patient monitoring in clinical practice: are available health status surveys adequate? *Quality of Life Research*, *4*, 293-307.

Mendoza, J. L., Lana, R., y Díaz-Rubio, M. (2007). Definiciones y manifestaciones clínicas generales. In M.A.Gassull, F. Gomollón, J. Hinojosa, y A. Obrador (Eds.), *Enfermedad inflamatoria intestinal* (3ª ed) (pp. 21-28). Madrid: Arán ediciones S.L.

Miller, S. M. (1987). Monitoring and blunting: validation of a questionnaire to assess styles of information seeking under threat. *Journal of Personality and Social Psychology, 52*, 345-353.

Mittermaier, C., Dejaco, C., Waldhoer, T., Oefferlbauer, A., Miehsler, W., Berer, M. et al. (2004). Impact of depressive mood on relapse in patients with inflammatory bowel disease: a prospective 18 month follow up study. *Psychosomatic Medicine, 66*, 79-84.

Monzani, D., Casolari, L., Guidetti, G., y Rigatelli, M. (2001). Psychological distress and disability in patients with vertigo. *Journal of Psychosomatic Research, 50*, 319-323.

Moore, D. P. y Jefferson, J. W. (2005). *Manual de psiquiatría médica.* (2ª ed ed.) Madrid: Elsevier.

Moran, C., Landero, R., y González, M. T. (2009). COPE-28: una análisis psicométrico de la versión en español del brief COPE. *Universitas Psychologica, 9*, 543-552.

Moreno, R., González, F., y García, L. (2004). Histología y patogenica de la hepatitis crónica C. En M.Diago y R. Planas (Eds.), *Manual de hepatitis C: aspectos biológicos, clíncos y terapéuticos* (pp. 53-80). Madrid: Médica Panamericana.

Morillas, R. M. y Planas, R. (2003). Tratamiento de la hepatitis C. En J.Crespo y R. Planas (Eds.), *Hepatitis C: todo lo que hay que saber* (pp. 55-83). Barcelona: Mayo.

Morillas, R. M. y Planas, R. (2004). Epidemiología y mecanismos de transmisión del VHC. In M.Diago y R. Planas (Eds.), *Manual de Hepatitis C. Aspectos biológicos, clínicos y terapéuticos* (pp. 1-27). Madrid: Panamerica.

Morrison, V. y Bennett, P. (2008). *Psicología de la Salud.* Madrid: Pearson Educacion, S.A.

Mulrow, C. D., Williams, J. W., Gerety, J. W., Ramírez, G., Montiel, O. M., y Kerber, C. (1995). Case-finding instruments for depression in primary care settings. *Annals of Internal Medicine*, *122*, 913-921.

Muñoz, A. y Louredo, A. (1995). Actitud quirúrgica en la enfermedad de Crohn. En V.González (Ed.), *Enfermedad Inflamatoria Intestinal* (pp. 271-296). Madrid: Ergón.

Murphy, J. M., Berwick, D. M., Weinstein, M. C., Borus, J. F., Budman, S. H., y Klerman, F. L. (1987). Performance of screening and diagnostic tests. Application of receiver operating characteristic Analysis. *Archives of General Psychiatry*, *44*, 550-555.

Mussell, M., Böcker, U., Nagel, N., y Singer, M. V. (2004). Predictors of disease-related concerns and other aspects of health-related queality of life in outpatients with inflammatory bowel disease. *European Journal of Gastroenterology and Hepatology*, *16*, 1273-1280.

Nahlen, C. y Saboonchi, F. (2010). Coping, sense of coherence and the dimensions of affect in patients with chronic heart failure. *European Journal of Cardiovascular Nursing*, *9*, 118-125.

Naughton, M. J. y Wiklund, I. (1993). A critical review of dimension-specific measures of health-related quality of life in cross-cultural research. *Quality of Life Research*, *2*, 397-432.

Nava, C., Ollua, P., Zaira, C., y Soria, R. (2010). Inventario de Estrategias de AFrontamiento: una replicación. *Psicología y Salud*, *20*, 213-220.

Nava-Quiroz, C., Vega-Valero, C. Z., y Soria, R. (2010). Escala de modos de afontamiento: consideraciones teóricas y metodológicas. *Universitas Psychologica*, *9*, 139-147.

Newport, D. J. y Nemeroll, C. B. (1998). Assessment and treatment of depression in the cancer patient. *Journal of Psychosomatic Research, 45*, 215-237.

Norton, S., Cosco, T., Doyle, F., Done, J. y Sacker, A. (2013). The Hospital Anxiety and Depression Scale: a meta confirmatory factor analysis. *Journal of Psychosomatic Research, 74 (1)*, 74-81.

Nos, P. y Clofent, J. (2006). Enfermedad de Crohn. In J.Ponce (Ed.), *Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas* (2ª ed ed., pp. 261-271). Barcelona: SCM, S.L.

Nos, P. y Hinojosa, J. (2007). Valoración de la gravedad clínica y de la actividad inflamatoria. In *Conductas de actuación en la enfermedad inflamatoria crónica intestinal* (4ª ed) (pp. 25-38). Madrid: Adalia Farma, S.L.

Nunnally, J. y Bernstein, I. (1994). *Psychometric Theory.* (3ª ed.) New York: McGraw Hill.

O'Leary, J. G. y Davis, G. L. (2010). Hepatitis C. En M.Feldman, L. S. Friedman, y L. Brandt (Eds.), *Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease. Pathophysiology/diagnosis/management* (9 ed) (pp. 1313-1335). Philadelphia: Elsevier.

Olabarria, B., Belloso, J. J., Ladrón, A., Sampedro, L., Hernangómez, L., Fernández, N. et al. (2005). *Preparación PIR.* Madrid: Centro de Documentación de Estudios y Oposiciones.

Organización Mundial del la Salud (OMS). (2011). Salud mental: un estado de bienestar. Descargado de http://www.who.int/features/factfiles/mental_health/es/index.html

Orive, M., Padierna, J. A., Las Hayas, C., Vrotsou, K., y Quintana, J. M. (2011). Use of the long and short forms of the Depression in the Medically Ill questionnaire in Spanish population. *Assessment.*

Oxlad, M., Miller-Lewis, L., y Wade, T. D. (2004). The measurement of coping responses Validity of the billings and Moos Coping Checklist. *Journal of Psychosomatic Research, 57*, 477-484.

Quintana, J.M., Padierna, J.A., Esteban, C., Arostegui, I. y Ruíz, I. (2003). Evaluation of the psychometric characteristics of the Spanish version of the Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 107*, 216-221.

Padierna, J. A. (2008). Psicopatología del mareo. In J.A.Padierna y F. J. García (Eds.), *Manual de psiquiatría de enlace en otorrinolaringología* (pp. 17-38). Badalona: Ediciones Médicas SL.

Padilla, E., González, V., y Ausina, V. (2004). Técnicas serológicas y virológicas de diagnóstico en la hepatitis C: anti-VHC. ARN-VHC. Antígeno core. Genotipos. Cuasiespecies. In M.Diago y R. Planas (Eds.), *Manual de hepatitis C. Aspectos biológicos, clínicos y terapéuticos* (pp. 105-140). Madrid: Médica Panamericana.

Parker, G., Hilton, T., Bains, J., y Hadzi-Pavlovic, D. (2002). Cognitive-based measures screening for depression in the medically ill: the DMI-10 and the DMI-18. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 105*, 419-426.

Parker, G., Hilton, T., Hadzi-Pavlovic, D., y Bains, J. (2001). Screening for depression in the medically ill: the suggested utility of a cognitive-based approach. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 35*, 474-480.

Parker, J. D. y Endler, N. S. (1992). Coping with coping assessment: a critical review. *European Journal of Personality, 6*, 321-344.

Patrick, D. L. y Deyo, R. A. (1989). Generic and disease specific measures in assessing health status and quality of life. *Medical Care, 27*, S217-S232.

Pelechano, V. (1992). Personalidad y estrategias de afrontamiento en pacientes crónicos. *Análisis y Modificación de Conducta, 18*, 167-201.

Penley, J. A., Wiebe, J. S., y Nwosu, A. (2003). Psychometric properties of the Spanish Beck Depression Inventory-II in a medical sample. *Psychological Assessment, 15*, 569-577.

Peralta, V. y Cuesta, M. J. (2002). Psicopatología y clasificación de los trastornos depresivos. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra, 25*, 7-20.

Peralta, V., Cuesta, M. J., Martínez-Larrea, A., y Serrano, F. (2002). Trastornos depresivos. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra, 25*, 5-155.

Pérez, F., Casado, y González, V. (1995). Tabaco y enfermedad inflamatoria intestinal. In V.González (Ed.), *Enfermedad Inflamatoria Intestinal* (pp. 21-28). Madrid: Ediciones Ergon, S.A.

Pérez, M. y García, J. M. (2001). Tratamientos psicológicos eficaces para la depresión. *Psicothema, 13*, 493-510.

Perugi, G., Canonico, P. L., Carbonato, P., Mencacci, C., Muscettola, G., Pani, L. et al. (2011). Unexplained somatic symptoms during major depression: prevalence and clinical impact in a national sample of Italian psychiatric outpatients. *Psychopathology, 44*, 116-124.

Peveler, R., Carson, A., y Rodin, G. (2002). ABC of psychological medical patients. Depression in medical patients. *British Medical Journal (BMJ), 325*, 149-152.

Pignone, M., Gaynes, B. N., Rushton, J. L., Burchell, C. M., Orleans, C. T., y Mulrow, C. D. (2002). Screening for depression in adults: a summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Annals of Internal Medicine, 136*, 765-776.

Piñeiro, V. (2009). Tratamiento del vértigo. En E.Moreno y V. Piñeiro (Eds.), *Manual de vértigo* (pp. 212-219). España: GAES y Hospital de Galdakao-Usansolo.

Podolsky, D. K. (2002). Inflammatory bowel disease. *The New England Journal of Medicine, 347*, 417-429.

Ramírez, R. (2003). Clasificación e incidencia de los trsatornos del equilibrio. En R.Ramírez (Ed.), *Trastornos del equilibrio. Un abordaje multidisciplinar* (pp. 59-82). Madrid: McGraw Hill/Interamericana de España, S.A.U.

Ramírez, R. (2003). Tratamiento del vértigo. In R.Ramírez (Ed.), *Trastornos del equilibrio. Un abordaje multidisciplinar* (pp. 355-359). Madrid: McGraw Hill/Interamericana.

Riaño, I. y Meana, N. (2009). Vértigo Migrañoso. En E.Moreno y V. Piñeiro (Eds.), *Manual de vértigo* (pp. 104-111). España: GAES y Hospital de Galdakao-Usansolo.

Ricart, E. y Monfort, D. (2006). Tratamiento con agentes biológicos. En L.Rodrigo (Ed.), *Enfermedad de Crohn* (pp. 149-161). Madrid: Arán.

Rodriguez, J. y Zurriaga, R. (1997). *Estrés, enfermedad y hospitalización.* (Escuela Andaluza de Salud Pública ed.) Granada.

Rodríguez, J. M., Casado, M., y Pérez, F. (1995). Aspectos epidemiológicos. En V.González (Ed.), *Enfermedad Inflamatoria Intestinal* (pp. 13-20). Madrid: Ediciones Ergon S.A.

Rodríguez, V. y Iñarra, E. (2009). Anatomía del Sistema Vestibular. En E.Moreno y V. Piñeiro (Eds.), *Manual de vértigo* (pp. 16-25). España: GAES y Hospital Galdakao-Usansolo.

Rodríguez-Marín, J., Pastor, M. A., y López-Roig, S. (1993). Afrontamiento, apoyo social, calidad de vida y enfermedad. *Psicothema, 5*, 349-372.

Roger, D., Jarvis, G., y Najarian, B. (1993). Detachment and coping: the construction and validation of a new scale for measuring coping strategies. *Personality and Individual Differences, 15,* 619-626.

Rohde, P., Lewinsohn, P. M., Tilson, M., y Seeley, J. R. (1990). Dimensionality of coping and its relation to depression. *Journal of Personality and Social Psychology, 58,* 499-511.

Romero, M. (2004). Manifestaciones extrahepáticas del virus C y calidad de vida del paciente con hepatitis C. In M.Diago y R. Planas (Eds.), *Manual de Hepatitis C: aspectos biológicos, clínicos y terapéuticos* (pp. 141-171). Madrid: Médica Panamericana.

Roquette, J., Sierra, G., y Bartual, J. (2003). Semiología del vértigo. Exploración del paciente vertiginoso. In C.Ramírez (Ed.), *Trastornos del equilibrio. Un abordaje multidisciplinario* (pp. 21-48). Madrid: McGraw-Hill/Interamericana de España, S.A.U.

Rosentiel, A. K. y Keefe, F. J. (1983). The use of coping strategies in chronic low back pain patients: relationship to patient characteristics and current adjustement. *Pain, 17,* 33-34.

Rowan, P. J., Al-Jurdi, R., Tavakoli-Tabasi, S., Kunik, M. E., Satrom, S. L., y El-Serag, H. B. (2005). Physhical and psychological contributors to quality of life in veterans with hepatitis C not on antiviral therapy. *Journal of Clinical Gastroenterology, 39,* 731-736.

Saez, I., Yarnoz, M. J., Santaolalla, F., Martín, F. J., Saenz, L., y Zabala, A. (2009). Vértigo posicional. En E.Moreno y Piñeiro (Eds.), *Manual de vértigo* (pp. 83-90). España: GAES y Hospital de Galdakao-Usansolo.

Saga, C. y Altuna, X. (2009). Enfermedad de Meniere. In E.Moreno y V. Piñeiro (Eds.), *Manual de vértigo* (pp. 91-103). España: GAES y Hospital de Galdakao-Usansolo.

Salmo, E., Absar, S., y Haboubi, N. (2006). Inflammatory bowel disease: the pathologists approach to the clinical problem. En *Inflammatory bowel disease and familial adenomatous posyposis* (pp. 23-34). Italia: Springer.

Sánchez, J. M. (1997). Hepatitis crónica por virus de la hepatitis C. En M.Bruguera, F. Miño, F. Pons, y R. Moreno (Eds.), *Tratamiento de las enferemdades hepáticas* (pp. 19-26). Madrid: Asociación Española para el Estudio del Hígado.

Sandín, B. (1995). El estrés. En *Manual de psicopatología* (pp. 3-52). Madrid: Mc Graw Hill.

Sandín, B. (2003). El estrés: un análisis basado en el papel de los factores sociales. *International Journal of Clinical and Health Psychology, 3*, 141-157.

Sandín, B. y Chorot, P. (2003). Cuestionario de afrontamiento del estrés (CAE): desarrollo y validación preliminar. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 8*, 39-54.

Sans, M. y Correa, I. (2007). Criterios diagnósticos y clínicos de la colitis ulcerosa. En M.A.Gassull, F. Gomollón, J. Hinojosa, y A. Obrador (Eds.), *Enfermedad Inflamatoria intestinal* (3ª ed ed., pp. 253-263). Madrid.

Santos, J. L. y De Dios, C. (1990). Trastornos del estado de ánimo (II) aspectos biológicos. En F.Fuentenebro y C. Vázquez (Eds.), *Psicología médica, psicopatología y psiquiatría vol II* (pp. 935-962). Madrid: McGraw-Hill-Interamericana de España.

Sanz, J., Garcia-Vera, M. P., Espinosa, R., Fortun, M., y Vazquez, C. (2005). Spanish adaptation of the Beck Depression Inventory-II (BDI-II): psychometric features inpatients with psychological disorders. *Clinica y Salud, 16*, 121-142.

Saro, C. (2006). Epidemiología y factores de riesgo en enfermedad de Crohn. In L.Rodrigo (Ed.), *Enfermedad de Crohn* (pp. 17-34). Madrid: Arán.

Seeds, P. M. y Dozois, D. J. (2010). Prospective evaluation of a cognitive vulnerability-stress model for depression: the interaction of schema self-structures and negative life events. *Journal of Clinical Psychology, 66*, 1307-1323.

Selye, H. y Fortier, C. (1950). Adaptive reaction to stress. *Psychosomatic Medicine, 12*, 149-157.

Sentell, T. y Ratcliff-Baird, B. (2003). Literacy and comprehension of beck depression inventory response alternatives. *Community Mental Health Journal, 39*, 323-331.

Serrano, F. (2002). Depresión en enfermedades médicas. En *Anales del sistema sanitario de Navarra-Trastornos depresivos* (Suplemento 3 ed) (pp. 137-151).

Sharp, L. K. y Lipsky, M. S. (2002). Screening for depression across the lifespan: a review of measures for use in primary care settings. *American family physician, 66*, 1001-1008.

Shumway, M., Sentell, T., Unick, G. y Bamberg, W. (2004). Cognitive complexity of self-administered depression measures. *Journal of Affective Disorders, 83*, 191-198.

Sicilia, B., Gassull, M. A., y Gomollón, F. (2007). Epidemiología de las enfermedades inflamatorias intestinales. Factores ambientales internos y externos en su patogenia. En M.A.Gassull, F. Gomollón, J. Hinojosa, y A. Obrador (Eds.), *Enfermedad Inflamatoria Intestinal* (3ª ed) (pp. 29-50). Madrid: Arán.

Sicilia, B. y Gomollón, F. (2007). Tratamiento farmacológico: mecanismos de acción, forma de administración y dosis. En *Conductas de actuación en al enfermedad inflamatoria cróncia intestinal* (4ª ed) (pp. 47-78). Madrid: Geteccu.

Sinha, B. K. y Watson, D. C. (2007). Stress, coping and psychological illness: a cross-cultural study. *International Journal of Stress Management, 14*, 386-397.

Smith, T. W. (2010). Depression and chronic medical illness: implication sfor relapse prevention. En R.C.Steven y P. Michael (Eds.), *Relapse prevention for depression* (pp. 199-225). Washington, DC: American Psychological Association.

Solá, R. (2004). Historia natural y situaciones clíncias de la hepatitis C. En M.Diago y R. Planas (Eds.), *Manual de hepatitis C. Aspectos biológicos, clínicos y terapéuticos* (pp. 81-104). Madrid: Panamericana.

Solomon, A. (2008). Depression, too, is a thing with feathers. *Contemporary Psychoanalysis, 44*, 509-530.

Somerfield, M. R. y McCrae, R. R. (2000). Stress and coping research. Methodological callenges, theoretical advances and clinical applications.

Soriano, J. (2002). Reflexiones sobre el concepto de afrontamiento en psicooncología. *Boletín de Psicología, 75*, 73-85.

Soriano, J. y Monsalve, V. (2005). El afrontamiento del dolor crónico. *Boletín de Psicología, 84*, 91-107.

Sperry, L. (2006). Biopsychosocial model of chronic illness. In *Psychological treatment of chronic illness: the biopsychosocial therapy approach* (pp. 25-39). Washington.

Spitzer, R. L., Kroenke, K., Williams, J. B., y the Patient Health Questionnaire Primary Care Study Group (1999). Validation and Utility of a Self-report Version of PRIME-MD: The PHQ Primary Care Study. *JAMA, 282*, 1737-1744.

Spitzer, R. L., Williams, J. B., Kroenke, K., Linzer, M., deGruy, F. V. I., Hahn, S. R. et al. (1994). Utility of a new procedure for diagnosing mental disorders in primary care.

The PRIME-MD 1000 study. *The Journal of the American Medical Association (JAMA), 272*, 1749-1756.

Staquet, M. J., Hays, R. D., y Fayers, P. M. (1998). *Quality of life assessment in clinical trials.* Oxford: Oxford Press.

Steer, R. A., Cavalieri, T. A., Leonard, D. M., y Beck, A. T. (1999). Use of the Beck depression inventory for primary care to screen for mayor depression disorders. *General Hospital Psychiatry, 21*, 106-111.

Steiner, J. L., Bigatti, S. M., Hernandez, A. M., Lydon-Lam, J. R., y Johnston, E. L. (2010). Social support mediates the relations between role strains and marital satisfaction in husbands of patients with fibromyalgia syndrome. *Fam.Syst.Health, 28*, 209-223.

Suldo, S. M., Shaunessy, E., y Hardesty, R. (2008). Relationships among stress, coping and mental health in High-achieving high school students. *Psychology in the Schools, 45*, 273-290.

Sveinbjornsdottir, S. y Thorsteinsson, E. B. (2008). Adolescent coping scales: a critical psychometric review. *Scandinavian Journal of Psychology, 49*, 533-548.

Tamres, L. K., Janicki, D., y Helgeson, V. S. (2002). Sex differences in coping behavior: a meta-analytic review and an examination of relative coping. *Personality and Social Psychology Review, 6*, 2-30.

Thase, M. E. (2011). The role of neurobiologic processes in symptoms of depression. *Journal of Clinical Psychiatry, 72*, e08.

Tea ediciones. (2013). CAEPO. Cuestionario de afrontamiento al estrés para pacientes oncológicos. Descargado de http://web.teaediciones.com/caepo-cuestionario-de-afrontamiento-al-estres-para-pacientes-oncologicos.aspx.

Tom, S. S. L. (2006). Hepatitis C: a review for primary care physicians. *Canadian Medical Association Journal, 174*, 649-659.

Torestad, B., Magnusson, D., y Olah, A. (1990). Coping, control, and experience of anxiety: an interactional perspective. *Anxiety Research, 3*, 1-16.

Tschan, R., Best, C., utel, M. E., ebel, A., Wiltink, J., Dieterich, M. et al. (2011). Patients' psychological well-being and resilient coping protect from secondary somatoform vertigo and dizziness (SVD) 1 year after vestibular disease. *Journal of Neurology, 258*, 104-112.

Van der Zaag-Loonen, H. J., Grootenhuis, M. A., Last, B. F., y Derkx, H. H. F. (2004). Coping strategies and queality of life of adolescents with inflammatory bowel disease. *Quality of Life Research, 13*, 1011-1019.

Vassend, O. y Skrondal, A. (1997). Validation of the NEO Personality Inventory and the five-factor model. Can findings from exploratory and confirmatory afctor analysis be reconciled? *European Journal of Personality, 11*, 166-147.

Vázquez, C. (1990). Trastornos del estado de ánimo (I): aspectos clíncos. En F.Fentenebro y C. Vázquez (Eds.), *Psicología Médica, psicopatología y psiquiatría (vol II)* (pp. 901-934). Madrid: McGraw Hill-Interamericana de España, S.A.

Vázquez, C. y Sanz, J. (1995). Trastornos del estado de ánimo: aspectos clínicos. En A.Belloch, B. Sandín, y F. Ramos (Eds.), *Manual de psicopatología. Volumen 2* (pp. 299-340). Madrid: McGraw Hill-Interamericana de España, S.A.

Vidal, A., Gómez, E., y Panés, J. (2002). Aspectos psicológicos y sociales de la enfermedad inflamatoria intestinal. En *Enfermedad Inflamatoria Intestinal* (pp. 569-598). Madrid: Arán.

Vieta, E. y Gastó, C. (1997). *Trastornos bipolares.* California: Springer-Verlag Ibérica ed.

Vittinghoff, E., Glidden, D. V., Shibosky, S. D., y McCulloch, C. E. (2004). *Regression methods in biostatistics. Linear, logistic, survival and repeated measures models.* California: Springer-Verlag.

Vizcarro, C. y Arévalo, J. (1990). Evaluación en psicología y psicopatología (I): cuestiones generales. In F.Fuentenebro y C. Vázquez (Eds.), *Psicología Médica, Psicopatología y Psiquiatría* (pp. 343-365). Madrid: Interamericana-McGraw Hill).

Voth, J. y Sirois, F. M. (2009). The roe of selfl-blame and responsibility in adjustment to inflammatory bowel disease. *Rehabilitation Psychology, 2009,* 1-99.

Walker, F. y Zee, D. S. (2000). Approach to the patient with dizziness and vertigo. En H.D.Humes, H. L. DuPont, L. B. Gardner, J. W. Griffin, E. D. Harris, W. R. Hazzard, T. E. King, D. L. Loriaux, E. G. Nabel, R. F. Todd, y P. G. Traber (Eds.), *Kelley's Textbook of Internal Medicine* (4th ed) (pp. 2844-2846). Michigan: Lippincott Williams y Wilkins.

Ward, L. C. (2006). Comparison of factor structure models for the Beck depression inventory-II. *Psychological Assessment, 18,* 81-88.

Wasteson, E., Glimelius, B., ödén, P. O., y ordin, K. (2006). Comparison of a questinnaire commongly used for measuring coping with a daily-basis prospective coping measure. *Journal of Psychosomatic Research, 61,* 813-820.

Watnick, S., Pei-Li, W., Demadura, T., y Ganzini, L. (2005). Validation of depression screening tools in dialysis patients. *American Journal of Kidney Diseases, 46*, 919-924.

Watson, M., Greer, S., ung, J., ayat, Q., Burgess, C., y Robertson, B. (1988). Development of a questionnaire measure of adjustment to cancer: the MAC scale. *Psychological Medicine, 18*, 203-209.

Watson, M., Law, M., Dos Santos, M., Greer, S., Baruch, J., y Bliss, J. (1994). The Mini-MAC: futher development of the Mental Adjustmen to Cancer Scale. *Journal of Psychosocial Oncology, 12*, 33-46.

Weinberger, D. A., Schwartz, G. E., y Davidson, R. J. (1979). Low-anxious, high-anxious, and repressive coping styles: psychometric patterns and behavioral and physiological responses to stress. *Journal ofAbnormal Psychology, 88*, 369-380.

Wells, K. B., Golding, J. M., y Burnam, M. A. (1988). Psychiatric disorder in a sample of the general population with and without chronic medical conditions. *The American Journal of Psychiatry, 145*, 976-981.

WHO (2009). *International statistical calssification of diseases and related health problems (ICD-10)*. (10ª ed rev ed.) Geneve: World Health Organization.

Wilhelm, K., Kotze, B., Waterhouse, M., Hadzi-Pavlovic, D., y Parker, G. (2004). Screening for Depression in the Medically Ill: a comparison of self-report Measures, Clinician Judgment, and DSM-IV Diagnoses. *Psychosomatics, 45*, 461-469.

World Health Organization (2009). Depression. What is depression? Descargado de http://www.who.int/mental_health/management/depression/definition/en/.

Yagüe, A. (2009). Neuritis vestibular. In E.Moreno y V. Piñeiro (Eds.), *Manual de vértigo* (pp. 77-83). Madrid: GAES y Hospital de Galdakao-Usansolo.

Yoho, R. A., Cruz, L. L., Mezaheri, R., y Cruz, A. T. (2003). Hepatitis C: a review. *Plastic and reconstructive surgery, 112*, 597-605.

Zigmond, A. S. y Snaith, R. P. (1983). The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 67*, 361-370.

Zung, W. W. (1965). A self-rating depression scale. *Archives of General Psychiatry, 12*, 63-70.

ANEXO

Instrumentos utilizados

Nombre y apellidos: _____

Fecha de hoy: ____ / ____ / 2008

1. **Sexo**: Hombre (1) □ Mujer (2) □

2. **Edad**: _____ años

3. ¿Qué **Especialista** le atiende? Búsquelo en la lista, y márquelo, por favor:

□ Cardiología
□ Circulatorio
□ Digestivo
□ Endocrino
□ Urología
□ Hematología
□ Infeccioso
□ Nefrología
□ Neurología
□ Onco-ginecología
□ Respiratorio
□ Traumatología
□ Unidad del Dolor
□ Otros:_____

4. ¿Toma algún tipo de **Medicación para los nervios**?

□ 1. No tomo ninguna medicación para los nervios
□ 2. Sí, y su nombre es:_____
□ 3. Sí, pero no me acuerdo del nombre
□ 4. No lo sé.

5. **Lugar de nacimiento:** _____

6. **Lugar de residencia actual:** _____

7. **Nivel de estudios.**

□ 1. Sin estudios
□ 2. Educación primaria (hasta aprox. los 14 años)
□ 3. Educación secundaria (hasta aprox. los 18 años)
□ 4. Estudios universitarios
□ 5. Estudios post-universitarios
□ 6. Diplomatura, formación profesional (hasta aprox. los 21 años)

Continue en la siguiente cara _____→

8. Estado civil:

- □ 1. Casado/a o vive en pareja
- □ 2. Divorciado/a o separado/a
- □ 3. Soltero/a
- □ 4. Viudo/a

9. ¿Hace cuánto tiempo que Vd. padece la enfermedad por la que atiende consulta hoy?

- □ 1. Menos de 1 mes
- □ 2. Menos de 6 meses
- □ 3. Más de 6 meses
- □ 4. Más de 1 año

10. ¿Cómo de grave es la enfermedad por la que atiende consulta hoy?

- □ 1. Muy grave
- □ 2. Bastante grave
- □ 3. Moderadamente grave
- □ 4. Poco grave
- □ 5. No es grave
- □ 6. No lo sé.

11. ¿Tiene hijos/as o personas a su cargo?

- □ 1. Sí, tengo hijo/as
- □ 2. Sí, tengo personas dependientes a mi cargo
- □ 3. No tengo ni hijos ni personas dependientes a mi cargo

12. ¿Existe una persona/as que realmente le sirven de ayuda o apoyo?

- □ 1. Sí, obtengo mucha ayuda o apoyo de alguna/s persona/as
- □ 2. Sí, obtengo bastante ayuda o apoyo de alguna/s persona/as
- □ 3. Sí, obtengo algo de ayuda o apoyo de alguna/s persona/as
- □ 4. Sí, pero es poca la ayuda o apoyo que obtengo
- □ 5. No obtengo apoyo ni ayuda de ninguna persona

13. ¿Cuál es su situación laboral?

- □ 1. Trabajo tiempo completo
- □ 2. Trabajo tiempo parcial
- □ 3. Soy ama/o de casa
- □ 4. Estoy desempleado/a
- □ 5. Cobro el subsidio por desempleo (paro)
- □ 6. Recibo una pensión
- □ 7. Tengo ingresos por incapacidad laboral
- □ 8. Estudio
- □ 9. Estoy de baja.

DMI – 18
CUESTIONARIO CUMPLIMENTADO POR EL PACIENTE

Por favor responda ¿cómo se ha sentido en los 2 o 3 últimos días comparado con cómo se suele sentir normalmente?

	MARQUE √ LA OPCIÓN MÁS ADECUADA			
ÚLTIMAMENTE (EN LOS 2 ó 3 ÚLTIMOS DÍAS)...	NUNCA	ALGUNA VEZ	A MENUDO	SIEMPRE
1. ¿Le da demasiadas vueltas a las cosas?	☐	☐	☐	☐
2. ¿Se ha sentido más sensible emocionalmente (más vulnerable) que de costumbre?	☐	☐	☐	☐
3. ¿Se ha sentido más 'solo/a' de lo habitual?	☐	☐	☐	☐
4. ¿Ha tenido más ganas de llorar que de costumbre?	☐	☐	☐	☐
5. ¿Ha sentido que ya no disfruta de las cosas que antes disfrutaba?	☐	☐	☐	☐
6. ¿Se ha sentido pesimista?	☐	☐	☐	☐
7. ¿Se ha sentido mal consigo mismo/a?	☐	☐	☐	☐
8. ¿Se ha sentido más inseguro/a que de costumbre?	☐	☐	☐	☐
9. ¿Esta siendo duro/a y crítico/a consigo mismo/a?	☐	☐	☐	☐

Continúe por la otra cara ⟶

Recuerde que le preguntamos que conteste cómo se está sintiendo últimamente, comparado con cómo se suele sentir.

	MARQUE √ LA OPCIÓN MÁS ADECUADA			
ÚLTIMAMENTE (EN LOS 2 ó 3 ÚLTIMOS DÍAS)...	NUNCA	ALGUNA VEZ	A MENUDO	SIEMPRE
10. ¿Se ha sentido desmoralizado/a (es decir, con el ánimo bajo)?	☐	☐	☐	☐
11. ¿Se siente culpable por algo ocurrido en su vida?	☐	☐	☐	☐
12. ¿Ha sentido como si ya no fuese el/la mismo/a (ha cambiado su forma de ser habitual)?	☐	☐	☐	☐
13. ¿Se ha sentido deprimido/a?	☐	☐	☐	☐
14. ¿Ha sentido que usted no vale la pena?	☐	☐	☐	☐
15. ¿Se siente desesperanzado/a o falto/a de ayuda?	☐	☐	☐	☐
16. ¿Se ha sentido más distante del resto de la gente?	☐	☐	☐	☐
17. ¿Ha perdido el interés en sus actividades habituales?	☐	☐	☐	☐
18. ¿Ha sentido que nada le puede levantar el ánimo?	☐	☐	☐	☐

DMI – 10
CUESTIONARIO CUMPLIMENTADO POR EL PACIENTE

Por favor responda ¿cómo se ha sentido en los 2 o 3 últimos días comparado con cómo se suele sentir normalmente?

	MARQUE √ LA OPCIÓN MÁS ADECUADA			
ÚLTIMAMENTE (EN LOS 2 ó 3 ÚLTIMOS DÍAS)...	NUNCA	ALGUNA VEZ	A MENUDO	SIEMPRE
1. ¿Le da demasiadas vueltas a las cosas?	☐	☐	☐	☐
2. ¿Se ha sentido más sensible emocionalmente (más vulnerable) que de costumbre?	☐	☐	☐	☐
3. ¿Esta siendo duro/a y crítico/a consigo mismo/a?	☐	☐	☐	☐
4. ¿Se siente culpable por algo ocurrido en su vida?	☐	☐	☐	☐
5. ¿Ha sentido como si ya no fuese el/la mismo/a (ha cambiado su forma de ser habitual)?	☐	☐	☐	☐
6. ¿Se ha sentido deprimido/a?	☐	☐	☐	☐
7. ¿Ha sentido que usted no vale la pena?	☐	☐	☐	☐
8. ¿Se siente desesperanzado/a o falto/a de ayuda?	☐	☐	☐	☐
9. ¿Se ha sentido más distante del resto de la gente?	☐	☐	☐	☐
10. ¿Ha sentido que nada le puede levantar el ánimo?	☐	☐	☐	☐

Cuestionario de afrontamiento al estrés (CAEPO)

Nombre y apellidos:……

Rodee con un círculo la alternativa que mejor se adecue a su forma de pensar o de actuar:

O Nunca ***1 Algunas veces*** ***2 Muchas veces*** ***3 Casi siempre***

1	Habitualmente cuando me siento nervioso, procuro hacer cosas que me tranquilicen tales como pasear, leer, ver la televisión u otras cosas.	**0**	**1**	**2**	**3**
2	Estoy dispuesto a plantarle cara a esta situación, aunque esté preocupado o nervioso	**0**	**1**	**2**	**3**
3	Cuando estoy preocupado como ahora, procuro pensar en algo agradable y positivo	**0**	**1**	**2**	**3**
4	Si estoy preocupado suelo pensar en cosas que me hacen sentir peor	**0**	**1**	**2**	**3**
5	He procurado hablar con aquellas personas que pueden ayudarme en mi situación	**0**	**1**	**2**	**3**
6	Pienso que esto que me sucede es porque no me he ocupado adecuadamente de mi salud	**0**	**1**	**2**	**3**
7	Pienso que, respecto a lo que me ocurre ahora, las cosas me van a salir bien	**0**	**1**	**2**	**3**
8	Prefiero olvidarme de lo que me ocurre y no pensar en ello	**0**	**1**	**2**	**3**
9	Evito hablar de lo que me pasa porque no me gusta este tema	**0**	**1**	**2**	**3**
10	Hablo de mis preocupaciones con personas que me son cercanas: familia, amigos…	**0**	**1**	**2**	**3**
11	Pienso que en este campo no puedo hacer nada y lo mejor es aceptar las cosas como son	**0**	**1**	**2**	**3**
12	Trato de convencerme a mi mismo de que todo va a salir bien	**0**	**1**	**2**	**3**
13	Creo que esta situación pasará pronto y volveré cuanto antes a mi vida habitual	**0**	**1**	**2**	**3**
14	Pienso constantemente en el problema que tengo con mi salud	**0**	**1**	**2**	**3**
15	Creo que voy a necesitar la ayuda de otras personas para superar esto	**0**	**1**	**2**	**3**
16	Creo que lo que me está sucediendo me ayuda a saber de verdad las cosas que son importantes en la vida	**0**	**1**	**2**	**3**
17	Estoy dispuesto a luchar para que todo salga bien	**0**	**1**	**2**	**3**
18	Me gusta pensar que lo que me sucede no es real, que no me pasa nada	**0**	**1**	**2**	**3**
19	Intento compartir mis emociones con algunas personas	**0**	**1**	**2**	**3**
20	Creo que los demás exageran y que en realidad lo que me sucede carece de importancia	**0**	**1**	**2**	**3**
21	Procuro ser fuerte y plantar cara a mi problema de salud	**0**	**1**	**2**	**3**
22	Siempre que estoy solo, pienso en lo que me está sucediendo ahora	**0**	**1**	**2**	**3**
23	Pienso que lo mejor es dejar que las cosas sigan su curso	**0**	**1**	**2**	**3**
24	Confío en mi fuerza de voluntad para que todo salga bien	**0**	**1**	**2**	**3**
25	Procuro controlar mis emociones	**0**	**1**	**2**	**3**

Recuerde, tiene que rodear con un círculo la alternativa que mejor se adecue a su forma de pensar o de actuar:

O Nunca ***1 Algunas veces*** ***2 Muchas veces*** ***3 Casi siempre***

26	Pienso que no voy a ser capaz de controlar esta situación	**0**	**1**	**2**	**3**
27	Pienso que pueden haberse equivocado respecto a la gravedad de mi problema de salud	**0**	**1**	**2**	**3**
28	Intento mostrarme sereno y animado	**0**	**1**	**2**	**3**
29	Pienso constantemente lo que sería mi vida si no hubiera enfermado	**0**	**1**	**2**	**3**
30	Creo que la mejor solución para que todo salga bien es rezar	**0**	**1**	**2**	**3**
31	Hago todo lo que me mandan porque creo que es bueno para mi recuperación	**0**	**1**	**2**	**3**
32	Creo que aunque supere esta situación, quedaré muy afectado y nada será como antes	**0**	**1**	**2**	**3**
33	Muestro mis sentimientos y estados de ánimo ante las personas importantes para mí	**0**	**1**	**2**	**3**
34	Me doy por vencido en esta situación y pienso que “lo que tenga que ser será”	**0**	**1**	**2**	**3**
35	Pienso que las cosas ocurren y que nada puedo hacer para cambiar los acontecimientos	**0**	**1**	**2**	**3**
36	La verdad es que estoy muy preocupado por mi salud	**0**	**1**	**2**	**3**
37	Creo que en esta situación lo mejor es aceptar las cosas como vienen	**0**	**1**	**2**	**3**
38	Procuro evadirme y no pensar en lo que me pasa	**0**	**1**	**2**	**3**
39	Creo que si en otras ocasiones he superado mis problemas, ahora también lo lograré	**0**	**1**	**2**	**3**
40	Prefiero distraerme y no pensar en cosas negativas respecto a mi situación actual	**0**	**1**	**2**	**3**

GUÍA PARA LA ENTREVISTA PSIQUIÁTRICA AL PACIENTE

NOMBRE:_____

SEXO: 0 VARÓN **0** MUJER **EDAD:** _____ **FECHA: / /**

INTRODUCCIÓN DE LA ENTREVISTA CON EL PACIENTE

"En primer lugar agradecerle su colaboración en este estudio, garantizarle que todas sus respuestas serán absolutamente confidenciales. Le voy a hacer algunas preguntas que me ayudarán a comprender mejor su estado de salud y de ánimo, en las últimas semanas. Iré tomando notas mientras hablamos".

"¿Qué tal se encuentra de salud en las dos últimas semanas?

"¿Que problemas de salud, mas importantes, tiene?"

Seguir con el módulo de Estado de Ánimo del PRIME-MD…

En las últimas 2 semanas, ¿ha tenido Vd. alguno de los siguientes problemas, CASI TODOS LOS DÍAS?

1. Dificultades para dormirse o mantenerse dormido, o dormir demasiado.
   □ SI □ NO
2. Sentirse cansado o con poca energía.
   □ SI □ NO
3. Poco apetito o comer demasiado.
   □ SI □ NO
4. Poco interés o placer en hacer cosas.
   □ SI □ NO
5. Sentirse decaído, deprimido o desesperado.
   □ SI □ NO
6. Sentirse mal consigo mismo – o que es Vd. un desastre – o que se ha defraudado a si mismo o a su familia.
   □ SI □ NO
7. Dificultad para concentrase en las cosas, como leer el periódico o ver la televisión.
   □ SI □ NO
8. Estar tan inquieto o intranquilo que se mueve mucho más de lo normal.
   □ SI □ NO

Si no: ¿Y al contrario? – moverse o hablar tan despacio que la gente lo pueda haber notado.

□ SI □ NO

Anote Sí, si contesta afirmativamente a alguna de las dos cuestiones anteriores, o si durante la entrevista Vd. observa agitación o retardo psicomotor.

9. En las últimas 2 semanas ¿ha tenido pensamientos de que estaría mejor muerto o de hacerse daño de alguna manera? Si responde SÍ: háblame de ello.
   □ SI □ NO
10. En las preguntas 1 a 9 ¿hay 5 o más respuestas SÍ (una de las cuales es la 4 o la 5)?
    □ SI □ NO

REMISIÓN PARCIAL O RECURRENCIA DE LA DEPRESIÓN MAYOR

11. ¿Ha pasado con anterioridad alguna época en la que ha estado aún <u>más</u> decaído o deprimido, o con incluso menos interés o placer en las cosas?.

□ SI □ NO

En caso afirmativo: ¿En esa época, tenía Vd. muchos de, los problemas por los que le he preguntado como problemas de sueño, de concentración, cansancio, falta de apetito o poco interés en las cosas?

[Cuente como SÍ, sólo si en el pasado el paciente tuvo probablemente 5 de los síntomas de las preguntas 1 a 9 y reconoce actualmente humor deprimido o poco interés o placer].

□ SI □ NO

DISTIMIA

12. Durante los últimos <u>2 años</u> ¿se ha sentido a menudo decaído o deprimido o ha notado poco interés o placer en las cosas LA MAYORÍA DE LOS DÍAS?

[Cuente como SÍ sólo le pasaba esto más de la mitad de los días durante los 2 últimos años]

□ SI □ NO

13. En los últimos 2 años ¿esto le ha supuesto a menudo dificultades para hacer su trabajo, hacerse cargo de sus tareas domésticas o en el trato con la gente?.

□ SI □ NO

DEPRESIÓN MENOR

14. [¿Se ha diagnosticado Depresión Mayor (incluida la remisión parcial) en las preguntas 10 ó 11?]

□ SI □ NO

15. [¿Contestó SI dos o más de las preguntas 1 a 9 (una de las cuales es la 4 ó la 5)?]

□ SI □ NO

BIPOLAR

16. ¿Algún médico le ha dicho que tenía usted un trastorno maníaco-depresivo o le ha prescrito litio?

□ SI □ NO

17. En caso afirmativo: ¿Cuándo fue eso? ¿Sabe Vd. por qué?

□ SI □ NO

DEPRESIÓN CAUSADA POR TRASTORNO FÍSICO, MEDICACIÓN U OTRAS DROGAS

18. ¿Es probable que los síntomas se deban a los efectos biológicos de un trastorno físico, a la medicación o a otras drogas?

□ SI □ NO

Tras el módulo, añadir las siguientes preguntas:

"¿Es probable que los síntomas se deban o sean una respuesta al estrés de la enfermedad física actual?" (La aparición de síntomas emocionales o comportamentales en respuesta a un estresante identificable tiene lugar dentro de los 3 meses siguientes a la presencia del estresante)
"¿Que medicaciones está tomando, actualmente?"
"¿Toma alguna medicación para los nervios o la depresión, actualmente?"

0. SI
0. NO

(*En caso afirmativo*) Especifique que medicamentos está tomando:

ANSIOLÍTICOS

-
-
-

ANTIDEPRESIVOS

-
-
-

HIPNÓTICOS

-
-
-

OTROS

-
-

(*En caso afirmativo*) "¿Quien le ha prescrito esta medicación?

0. Médico de cabecera
0. Psiquiatra
0. Otro especialista

"¿Acude actualmente a consultas de Psiquiatría?"

□ ***SI*** □ ***NO***

"¿Anteriormente, ha acudido alguna vez al "especialista de los nervios" o psiquiatra?"

□ ***SI*** □ ***NO***

"¿En alguna ocasión, ha estado ingresado en Psiquiatría?"

□ ***SI*** □ ***NO***

HOJA RESUMEN

NOMBRE DEL PACIENTE: **NÚMERO DE HISTORIA:**

NOMBRE DEL MEDICO: **FECHA: / /**

RESUMEN DIAGNOSTICO

PRESENCIA E INTENSIDAD DEL DIAGNOSTICO DE DEPRESIÓN

0. NO DEPRESIÓN
1. ALGO DEPRIMIDO
2. MODERADAMENTE DEPRIMIDO
3. SEVERAMENTE DEPRIMIDO

TIPO DE DIAGNÓSTICO DE TRASTORNO AFECTIVO

0. TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR
0. DISTIMIA
0. TRASTORNO ADAPTATIVO CON SÍNTOMAS DEPRESIVOS
0. TRASTORNO DEPRESIVO MENOR
0. TRASTORNO DEPRESIVO 2º TRASTORNOS FÍSICOS, MEDICACIÓN U OTRAS DROGAS

COMENTARIOS: